This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

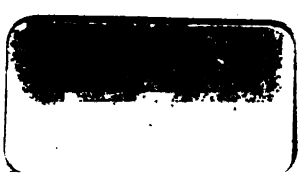
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`



Archives

de

Médecine des Enfants

V — 1902

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements)..... **14** francs.

Étranger (Union postale)..... **16** francs.

Archives

de

Médecine des Enfants

Publiées par MM.

F. BRUN
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Dr J. COMBY
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

1re SÉRIE — TOME CINQUIÈME — 1902

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1902

BOSTON MEDICAL
APR 30 1903
LIBRARY.

CATALOGUED
APR 30 1903
E. H. B.

4051

ARCHIVES
DE
MÉDECINE DES ENFANTS

BOSTON MEDICAL
APR 30 1903
LIBRARY.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

L'ARTHRITISME CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

La bactériologie, révolutionnant les doctrines médicales, a renversé les classifications basées sur l'anatomie pathologique ou sur la clinique pure. En quelques années se sont effondrées la plupart des diathèses, la *tuberculeuse*, la *syphilitique*, la *scrofuleuse*, etc. On a pu croire un moment que toute conception diathésique allait disparaître et qu'il ne resterait rien de l'humorisme de nos aînés.

Cependant l'*arthritisme*, la grande diathèse des peuples riches et civilisés, la grande dyscrasie des citadins et des intellectuels, la grande dégénérescence des races épuisées par les excès de l'estomac et du cerveau, l'arthritisme est resté debout.

Aucune des découvertes contemporaines ne l'a entamé. Sa nature, ses origines, son évolution n'ont été ni éclairées ni

(1) Consultez les mémoires que j'ai déjà publiés sur la question : *L'uricémie chez les enfants* (Congrès de Paris, 1900), *Archives de médecine des enfants*, janvier 1901. *De quelques syndrômes arthritiques chez les enfants* (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 25 janvier 1901).

obscurcies par ces découvertes. On peut dire, en effet, que l'arthritisme, s'il n'a pas été ébranlé par les idées pastoriennes, n'en a pas bénéficié. Sa thérapeutique n'a pas fait plus de progrès que sa prophylaxie. Il y a donc, sur ce terrain, pour nous et pour ceux qui viendront après nous, des batailles à gagner, des conquêtes à faire.

L'arthritisme étant presque toujours une maladie héréditaire, un trouble permanent de la nutrition (Ch. Bouchard), transmissible à la descendance, il importe de saisir les premières manifestations de ce tempérament morbide, qui se traduit par tant de modalités diverses.

C'est dans le bas âge, dans la première comme dans la seconde enfance, que se montrent le germe, l'ébauche des grands paroxysmes qui doivent fondre sur l'âge mûr.

Prévoir ces paroxysmes, en saisir les prodromes, se mettre en mesure de les prévenir ou d'en atténuer l'expression, telle est la tâche qui incombe au médecin d'enfants.

Or, jusqu'à présent, il faut le reconnaître, les pédiatres n'ont pas accordé, à ce gros problème, toute l'attention qu'il méritait. Ils ne l'ont pas embrassé dans son ensemble, se contentant d'en donner, chemin faisant, une description fragmentaire, parlant en divers chapitres de leurs livres, suivant l'ordre didactique, de l'asthme, du diabète, etc. Pas d'étude générale de l'arthritisme infantile, pas de vue d'ensemble permettant d'en voir les limites, d'en saisir la complexité, et partant d'en chercher avec fruit la prophylaxie et le traitement.

J'ai cru qu'il y avait quelque chose à tenter dans cette voie ; il y a longtemps déjà que j'ai été amené à étudier cette question si intéressante pour la pratique journalière, et qui se pose pour ainsi dire à chaque instant. Les difficultés que j'ai rencontrées au début, en présence des malades, se sont peu à peu amoindries, et je me crois aujourd'hui en mesure d'apporter une contribution utile aux maladies générales de la nutrition chez les enfants.

Mon intention est de dresser une sorte d'inventaire clinique de l'arthritisme chez les enfants, sans prétendre dévoiler tous les secrets d'une pathogénie encore obscure. Cet inventaire, il faut bien le dire, n'avait pas encore été fait ; on pourra, dans la suite, le compléter, le rectifier au besoin. Dans tous les cas, la pathogénie ne pourra que gagner à la position claire et nette du problème clinique.

L'arthritisme, chez l'enfant, ne donne que rarement des manifestations frappantes et d'un classement facile. L'accès de goutte, la colique néphrétique, le diabète sont très rares; la migraine, l'asthme le sont moins. Mais combien d'autres modalités de ce protée qu'est l'arthritisme nous aurons à enregistrer, à reconnaître, à interpréter!

Si l'accès de goutte manque, il a ses équivalents dans la première comme dans la seconde enfance, et c'est à déterminer ces équivalents que nous devrons nous appliquer. L'important est d'être averti, pour ne pas perdre le lien héréditaire, la filiation qui permet de rattacher au tronc principal les ramifications les plus éloignées et les plus divergentes.

Dans ce travail sur l'arthritisme des enfants, je n'insisterai pas sur les manifestations bien connues et bien décrites : obésité, diabète, asthme, migraine. Car, telles on les voit chez l'adulte, telles on les retrouve dans l'enfance, avec quelques variantes qui ne changent pas le fond des choses. Au contraire, je chercherai à mettre en relief toutes les autres formes cliniques, toutes les expressions fonctionnelles ou organiques que la jeune descendance des arthritiques peut présenter.

Je décrirai successivement : 1° l'habitus extérieur des enfants arthritiques; 2° le lymphatisme et l'anémie d'origine arthritiques; 3° les troubles de l'appareil circulatoire; 4° ceux de l'appareil respiratoire; 5° ceux du tube digestif; 6° ceux des voies génito-urinaires; 7° ceux du système nerveux; 8° ceux de la peau; 9° ceux de l'appareil locomoteur; 10° la fièvre arthritique. Viendront ensuite les considérations thérapeutiques et prophylactiques, les conclusions.

I

HABITUS EXTÉRIEUR

L'enfant de souche arthritique porte rarement sur sa physionomie les stigmates de la dégénérescence latente dont il est appelé à souffrir plus ou moins. Ce n'est pas un dégénéré, ou s'il l'est, c'est un dégénéré très supérieur à tous ceux que nous désignons ainsi.

Il n'est ni idiot, ni imbécile, ni arriéré. Nerveux, cérébral, il l'est sans doute, mais dans le sens d'une plus grande tension,

d'une plus grande force, d'une plus grande productivité des centres nerveux. C'est dans la classe des arthritiques que se recrutent d'ordinaire les savants, les artistes, les penseurs, l'élite de la société, en un mot, tout ce qui brille au premier rang des vieilles civilisations.

Le jeune arthritique est un enfant intelligent, à l'œil vif, aux mouvements prompts. Il n'est ni endormi, ni lourd, ni paresseux, quoique parfois léger et peu appliqué. On peut lui reprocher sa turbulence, son indocilité, son caractère impulsif, son irritabilité, son inconstance. Mais il faut lui accorder la précocité d'esprit, la volonté agissante, l'énergie morale et des sentiments affectueux. Sans doute, il y a des exceptions, et ce portrait doit être retouché dans bien des cas; mais nous pouvons admettre sans surprise que les produits de la culture nerveuse intensive fassent preuve de précocité et de force intellectuelles.

L'arthritique, dégénéré cérébralement et amoindri psychiquement, ne provient pas de l'arthritisme pur et sans mélange; il subit le poids d'une double diathèse convergente, d'une association neuro-arthritique, dont les produits sont d'un ordre très inférieur. C'est ainsi qu'on peut voir l'arthritisme héréditaire, renforcé par la vésanie, l'alcoolisme, la syphilis, aboutir à des produits de dégénérescence mixte et défigurée.

Physiquement l'enfant arthritique se développe dans de bonnes conditions; il est aussi grand que les enfants de son âge, parfois plus grand, plus fort, mieux charpenté. Sa peau est souvent fine et blanche, laissant voir par transparence le réseau veineux sous-cutané. Il a des sueurs faciles, parfois profuses et généralisées. Il peut présenter les traits du lymphatisme, comme je le dirai plus loin; l'aspect lymphatique, le tempérament lymphatico-nerveux est assez commun dans la descendance des arthritiques.

Mais on peut distinguer au moins deux types assez accusés dans la première enfance : 1° un type gras, polysarcique; 2° un type maigre, lymphatico-nerveux.

Les arthritiques gras peuvent eux-mêmes se subdiviser en sanguins, pléthoriques (visage coloré, muqueuses rouges), et en anémiques, hydrémiques (chairs molles et pâles, muqueuses décolorées). Plus tard la polysarcie peut disparaître et les bébés gras peuvent devenir des enfants maigres.

II

LYMPHATISME ET ANÉMIE ARTHRITIQUES

Les descendants d'arthritiques offrent souvent, dans l'enfance, les attributs du tempérament lymphatique : peau blanche, chairs molles, glandes lymphatiques très développées, organes lymphoïdes engorgés, inflammables. Chez plusieurs arthritiques, il m'a été facile de constater un développement anormal de tous les ganglions sous-cutanés. Chez un d'entre eux, j'ai relevé des poussées ganglionnaires passagères, avec sensibilité à la pression, au niveau des aines. La plupart de ces enfants ont la gorge sensible, ils ont fréquemment de la rhino-pharyngite, des amygdalites, des adénoïdites qui peuvent se traduire par un engorgement ganglionnaire du cou.

Chez un arthritique de sept ans, qui a eu de l'eczéma dans les premiers mois, ensuite des accès d'asthme, on voit les rhumes simples, les refroidissements, entraîner rapidement un engorgement des glandes angulo-maxillaires qui met assez longtemps à disparaître.

Voici un exemple très net de polyadénopathie chez un autre garçon de souche arthritique. Le 30 janvier 1901, je suis consulté pour un garçon de sept ans, assez grand, assez vigoureux, quoique maigre, jouant avec entrain, etc. Depuis longtemps sa mère est préoccupée de sa pâleur, elle lui trouve mauvaise mine, quoiqu'il ait de l'appétit, qu'il mange bien, peut-être avec excès. De plus on a noté sous le menton la présence d'une glande qui fait saillie quand l'enfant lève la tête.

A l'examen, je relève en effet la pâleur, l'amaigrissement, la décoloration notable des muqueuses ; j'entends un bruit de souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Rien au cœur ni au poumon.

On trouve, sous le menton, sur la ligne médiane, un ganglion du volume d'une petite noisette, arrondi, dur, insensible, roulant sous la peau qui ne lui adhère pas. Sur les côtés du cou, chapelet ganglionnaire, ganglions semblables aux aines et aux aisselles. Tous ces ganglions sont petits, insensibles à la pression, mobiles sous la peau. Leur volume varie de celui d'un petit pois à celui d'un haricot.

Pas de végétations adénoïdes. Pointe de hernie ombilicale. Ventre un peu gros, gonflement épigastrique, dilatation de l'estomac, constipation. L'enfant mange beaucoup, vite, et boit trop. A eu la rougeole et la coqueluche il y a quelques années.

Père arthritique et eczémateux ; mère arthritique et dyspeptique ; un frère dyspeptique et anémique. Cependant les soins et l'hygiène ne manquent pas dans cette famille. La diathèse seule explique le lymphatisme, l'anémie, la micro-polyadénopathie.

Chez les enfants arthritiques l'anémie peut se rencontrer indépendamment de la polyadénopathie. On note, chez eux, non seulement la pâleur de la peau et des muqueuses, mais encore les bruits de souffle de la base du cœur et des vaisseaux du cou.

L'anémie est parfois notable dès les premiers mois de la vie et pendant toute la première enfance, même quand les nourrissons jouissent d'un allaitement naturel irréprochable, et présentent une augmentation de poids normale ou supérieure à la normale. Les recettes nutritives ne laissent point à désirer tant pour la quantité que pour la qualité, l'enfant est gros, il a des chairs abondantes et fermes, il est presque obèse, mais il offre une décoloration remarquable des muqueuses oculaires et labiales, et le stéthoscope fait entendre un bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Plus tard cet enfant, quand il sera sevré, quand il mangera, pourra perdre une partie de son embonpoint, mais il gardera son anémie.

J'ai vu une fille de six ans et demi, de mère obèse, de père migraineux (grands parents goutteux et obèses), avoir depuis quatre ans, tous les ans, au mois de janvier, une crise périodique d'anémie durant un mois et cessant brusquement. Pendant la crise, l'enfant est pâle, décolorée, nonchalente, mélancolique, dormeuse, sans appétit, sans force. Puis brusquement tout cesse et l'enfant reprend ses couleurs et son entrain. Voilà un cas d'anémie paroxystique à rapprocher du vomissement périodique, de la fièvre arthritique, etc.

Dans la seconde enfance, dans l'adolescence, s'il s'agit de filles, nous pourrons observer la *chlorose* vraie, la *chloro-névrose*, qui, très souvent, est liée à l'arthritisme héréditaire.

Donc lymphatisme, micro-polyodénopathie, anémie de la

première et de la seconde enfance, chlorose des jeunes filles, peuvent être autant d'expressions cliniques de la diathèse arthritique.

III

APPAREIL CIRCULATOIRE

Les enfants arthritiques sont très exposés aux troubles circulatoires. Beaucoup sont émotifs et présentent des modifications vaso-motrices frappantes sous l'influence du moindre choc nerveux, pâlissant et rougissant avec la plus grande facilité.

Leur pouls présente aussi de grandes variations, passant instantanément, de 70, 80 à 120, 130, 150 battements par minute. Chez quelques enfants on constate le ralentissement permanent, la *bradycardie*. Le pouls ralenti peut être en même temps irrégulier, arythmique. L'arythmie du pouls et du cœur, fréquente chez les enfants arthritico-nerveux, chez les obèses, les anémiques, etc., est tantôt permanente, tantôt intermittente.

M. le Dr Schlemmer (du Mont-Dore), a vu un enfant arthritico-nerveux qui, pendant plusieurs années, a présenté un ralentissement du pouls excessif (42 pulsations par minute), avec intermittences très rapprochées ; ce petit malade a eu en même temps de la céphalée, de l'incontinence nocturne d'urine, de la neurasthénie avec inaptitude au travail. Il a guéri après un traitement hygiénique de trois ou quatre ans.

J'ai vu récemment un grand garçon de onze ans et demi athritico-nerveux n'ayant que 50 pulsations à la minute avec des intermittences.

La fréquence exagérée des battements, la *tachycardie* est parfois paroxystique et cause au malade une grande anxiété, s'accompagnant de palpitations violentes, de dyspnée, etc.

L'éréthisme cardiaque est commun chez les enfants arthritiques, principalement aux approches de la puberté : battements violents, occupant une large surface ; il semble que le cœur soit hypertrophié. C'est ce qu'on décrit sous le nom d'*hypertrophie cardiaque* de croissance.

Les enfants, qui présentent les symptômes de cette soi-disant hypertrophie de croissance, sont des neuro-arthritiques. La

percussion, la phonendoscopie, la radioscopie montrent qu'il s'agit d'une fausse hypertrophie. Cependant, outre l'arythmie, il peut y avoir quelquefois un souffle de la base ou même de la pointe, souffle inorganique, extracardiaque.

Les arthritiques nerveux, émotifs, irritables, sont exposés aux lipothymies et aux syncopes. Un petit garçon de sept ans et demi, ayant présenté des accidents cardio-nerveux, était un sujet de vives inquiétudes pour sa mère. De temps à autre, il avait des faiblesses, sans aller jusqu'à la syncope complète, sans perdre connaissance. Il se relevait d'ailleurs très vite de son demi-évanouissement. En dehors de ses accès, il avait un pouls ralenti et arythmique (60 pulsations par minute).

En somme, tous les troubles cardiaques que nous venons d'énumérer sont d'origine neuro-arthritique ; ils sont purement fonctionnels, sans lésions du myocarde ni de l'endocarde. On ne peut pas dire *cœur uricémique*, car on n'a pas la preuve d'une altération humorale de l'organe, d'une dystrophie du myocarde, d'une intoxication par les urates, mais on peut grouper ces diverses manifestations sous le terme d'*arthritisme cardio-vasculaire*.

IV

APPAREIL RESPIRATOIRE

Les différents étages de l'appareil respiratoire peuvent être touchés par l'arthritisme. Diathèse éminemment *congestive*, comme l'avait si bien dit le Dr Sénac (de Vichy), l'arthritisme ne pouvait manquer d'atteindre souvent la muqueuse des voies aériennes. Et en fait les enfants de souche arthritique s'enrhument avec la plus grande facilité. Un courant d'air froid, le passage d'un local chauffé à une pièce froide, du soleil à l'ombre, du dedans au dehors déterminent aussitôt chez eux des éternuements répétés, un *coryza spasmodique*, une sorte d'asthme nasal dont les répétitions incessantes ne sauraient passer inaperçues. Cette sensibilité exagérée de la pituitaire, cette hypercrinie peut aller jusqu'au raptus hémorragique, et les enfants arthritiques sont très sujets aux *épistaxis*. Ces épistaxis, qu'on rencontre surtout dans la se-

conde enfance et aux approches de la puberté, sont plus fréquentes en été qu'en hiver, au printemps qu'en automne, et sont liées souvent, dans une certaine mesure, aux changements de temps et aux brusques variations du baromètre. Elles peuvent affecter le caractère périodique. Un grand garçon de treize ans, de famille arthritique (père obèse et rhumatisant, mère nerveuse), présente, depuis six mois, environ tous les huit jours, des saignements abondants par la narine gauche. Les épistaxis chez lui sont toujours précédées de congestion céphalique et de maux de tête. Elles ont été plus fréquentes et plus abondantes l'été dernier que l'hiver (c'est à ce moment que je voyais l'enfant).

L'*asthme* ou *fièvre des foins* (*hay fever*), est encore une sorte de rhinite spasmodique qui ne se voit que dans les familles arthritiques. Les enfants un peu grands y sont très sujets.

Viennent ensuite les *laryngites spasmodiques* (*laryngite striduleuse*, *spasme de la glotte*) qui se voient très fréquemment chez les enfants neuro-arthritiques, et récidivent chez eux au moindre refroidissement, au rhume le plus banal. Chez ces mêmes enfants, on note souvent la présence de grosses amygdales, de végétations adénoïdes, et le stridulisme est souvent mis en branle par une poussée de congestion ou d'inflammation adénoïdienne.

Après les laryngites, viennent les *trachéo-bronchites* spasmodiques, qui se caractérisent par une toux opiniâtre, quinteuse, et s'accompagnent de râles musicaux. Nous sommes déjà sur le chemin de l'*asthme*, et nous voyons les enfants arthritiques présenter une *dyspnée exagérée* pour des manifestations bronchitiques médiocres (quelques râles disséminés, peu ou pas de fièvre, etc.) Cependant quelques enfants arthritiques ont des bronchites périodiques qui s'accompagnent d'une sécrétion abondante. Ces catarrhes bronchiques, ces bronchites uricémiques, se répétant une ou deux fois par an, avec une périodicité assez régulière, durent une, deux, trois semaines et parfois davantage. Ils peuvent être compliqués de fièvre ; mais cette fièvre est modérée (38°, 38°,5) et peu durable. J'ai vu, avec le Dr L. Rivet, un garçon de dix ans, arthritico-lymphatique (père asthmatique et obèse, mère migraineuse), qui faisait tous les ans une ou deux poussées bronchitiques de cette espèce.

Quelques enfants en restent là ; les rhumes, les bronchites qu'ils présentent ont un caractère spasmodique inusité et une périodicité qui mettent sur la voie de leur origine. D'autres sont ou deviennent de vrais asthmatiques. L'*asthme* vrai, l'asthme essentiel *sine materia* est très fréquent chez les jeunes arthritiques ; chez eux il présente souvent des caractères inquiétants par la violence de la dyspnée poussée jusqu'à l'orthopnée et la cyanose; de plus il s'accompagne d'un catarrhe bronchique abondant et assez durable. La musicalité des signes stéthoscopiques, qu'on entend à distance, est frappante. Un accès d'asthme simule à s'y méprendre le catarrhe suffocant, la bronchite capillaire, mais il s'en distingue par le faible degré de la fièvre.

Dans plusieurs cas, j'ai noté l'alternance des éruptions urticariennes ou eczémateuses avec les crises dyspnéiques, et j'ai vu aussi l'asthme remplacer définitivement un eczéma tenace ou récidivant, dont la nature arthritique recevait de ce fait même une démonstration éclatante. Ces balancements, ces successions de manifestations très diverses en apparence, montrent le lien étroit qui les unit et permettent de les classer avec certitude. Par cela même ils permettent de rassurer l'entourage et d'émettre un pronostic relativement favorable.

Quelque effrayants que soient les paroxysmes, on n'en est point ému quand on sait qu'ils sont de leur nature éphémères et curables.

Les laryngites, trachéites, trachéo-bronchites spasmodiques, l'asthme ne sont pas les seules localisations respiratoires de l'arthritisme. Il faut ajouter, à cette liste déjà longue, certaines *congestions pulmonaires aiguës* dont l'enfance est coutumière, qui surviennent spontanément ou à l'occasion d'un refroidissement, d'une fatigue, de la grippe, et qui présentent la même fugacité que les manifestions précédentes.

La fluxion peut dépasser le parenchyme pulmonaire, atteindre la plèvre et donner des accidents *pleurodyniques* ou *pleurétiques*. Dans quelques cas, il y a un véritable épanchement séro-fibrineux, une *pleurésie arthritique* qui doit être distinguée de la pleurésie bacillaire.

V

TUBE DIGESTIF

L'arthritisme héréditaire se manifeste très souvent par des troubles digestifs. — Nous devons signaler tout d'abord les modifications et perversions de l'appétit. — Beaucoup d'enfant sont *anorexiques*, n'ayant pas un appétit soutenu ni régulier, ou bien ils manifestent une préférence, un goût exclusif et déraisonnable pour certaines substances alimentaires ou non alimentaires. Tel enfant ne voudra que de la viande, dédaignant le pain, les farineux, les légumes; tel autre recherchera les fruits, les crudités, les sucreries, les sauces acides ou épicées, les aliments indigestes. Quelques-uns ont de la *parorexie*, ils avalent des corps étrangers, de la terre (*géophagie*), des ficelles, des cheveux, des grains de riz ou de café (*pica* et *malacia*). D'autres ont de la *boulimie*, un appétit exagéré ; ils mangent trop et trop vite, et sont prédisposés par cela même à l'*embarras gastrique*, aux *coliques intestinales*, aux *indigestions*, à l'*ictère catarrhal*.

Il en est qui avalent facilement les liquides, qui sont polydipsiques et qui éprouvent une certaine appréhension et une certaine difficulté pour la déglutition des solides, ils ont de l'*œsophagisme* à un degré modéré et incomplet. Un de ces enfants, grand garçon de onze ans, pâle et maigre, de souche arthritico-nerveuse, avait depuis longtemps de l'inappétence et une soif assez vive. Il gardait indéfiniment dans sa bouche les aliments solides qu'on lui donnait et, quand il fallait les avaler, il éprouvait de l'angoisse et de la gêne. Ce spasme n'existait jamais pour les liquides. Le même enfant, quoique froid en apparence, était très impressionnable, il devenait rouge à la moindre émotion ; son pouls, sous l'influence de l'examen médical, passait de 80 à 130, le cœur devenait tumultueux. J'ai trouvé en outre chez lui une dilatation considérable de l'estomac.

Souvent les petits arthritiques ont la langue pâteuse, sale, recouverte d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre, avec une saveur amère, fade ou fétide de la bouche. Ils sont exposés à e fréquentes poussées d'amygdalite et de pharyngite.

Toutes les variétés de *dyspepsie*, principalement la dyspepsie atonique, flatulente, avec gonflement abdominal, renvois nidoreux, coliques etc., se rencontrent chez eux.

Sur cette dyspepsie chronique se greffent parfois des accidents aigus, des poussées d'embarras gastrique fébrile, avec ballonnement extrême du ventre, borborygmes, érythème prurigineux rappelant un peu l'urticaire.

Un garçon de huit ans, que j'observais en décembre 1900, de souche nettement arthritique (père migraineux, grand-père goutteux, frère migraineux, grand'mère névralgique), a eu quatre poussées d'embarras gastrique fébrile avec une température de 40° et un état général grave. Cet enfant, qui est grand et fort, qui a eu la migraine comme plusieurs de ses ascendants et collatéraux, présentait en outre des crises hystériformes sans perte de connaissance consistant en secousses nerveuses des membres, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

La dyspepsie peut s'observer chez plusieurs enfants de la même famille. Le 11 décembre 1900, on me conduisit deux enfants (fille de quatre ans et demi, garçon de trois ans), pour des troubles identiques. Depuis trois semaines, ces enfants, issus du même père et de la même mère, vivant de la même vie, ont des selles fétides et décolorées, avec envies fréquentes. Pâleur de la face, mollesse et flaccidité des chairs, état de langueur très prononcé. Foie gros, dépassant les fausses côtes; estomac dilaté. En somme, poussée d'entérite avec engorgement du foie et ectasie gastrique chez des enfants, d'ailleurs bien nourris et se trouvant dans de bonnes conditions hygiéniques. L'examen des parents et l'interrogatoire nous apprennent que le père est arthritique, asthmatique, migraineux, que la mère est eczémateuse, que le grand-père a la gravelle, etc. La diathèse seule peut expliquer ces troubles gastro-intestinaux.

La *fièvre de digestion* est un syndrome fréquemment observé chez les enfants arthritiques. En voici un exemple : garçon de cinq ans, pâle, grand, maigre, observé en décembre 1900, mangeur de viande, refusant le pain et les légumes, présente tous les deux ou trois mois un accès de fièvre (39°, 39°,5) avec nausées et abattement sans vomissements. Cet état dure quatre à cinq jours. Constipation habituelle, parfois sueurs nocturnes. Ses antécédents hérédi-

taires sont très probants : mère obèse, albuminurique, ayant eu une sciatique qui l'a conduite à la morphinomanie ; grand'mère diabétique et obèse, tante ayant une maladie de Basedow, père eczémateux, rhumatisant.

La *constipation* est habituelle chez les enfants arthritiques ; elle est parfois opiniâtre, prédispose à l'entérite glaireuse et muco-membraneuse, si fréquente dans les familles arthritiques.

L'*entérite muco-membraneuse*, avec ou sans *lithiase intestinale*, présente parfois un caractère familial, dont j'ai vu des exemples saisissants. En voici un assez récent relevé chez deux enfants d'âges très différents, mais de la même famille.

Le 29 janvier 1901, on me conduit une fillette de six ans et un garçon de dix-huit mois, de souche arthritico-nerveuse : père eczémateux, goutteux et diabétique, grand-père asthmatique ; mère nerveuse, hémorrhoïdes et rhumatisme chez les ascendants maternels ; donc tare héréditaire double et convergente. La fille aînée, qui a six ans, a été élevée au sein par une nourrice qui peut-être l'a alimentée prématurément. Cependant elle a marché de bonne heure, n'a pas de stigmates rachitiques, et offre un aspect satisfaisant.

Elle est constipée et rend fréquemment des glaires, des mucosités, des débris membraneux, voire même du sang. A deux ou trois reprises cette entéro-côlite a donné beaucoup de fièvre (39°, 40°). On lui fait de grands lavages intestinaux et on ramène chaque fois, avec les glaires et les membranes, de grandes quantités de *sable brun* analogue, pour la couleur, la dureté, l'apparence, au sable des rues.

Le frère, âgé de dix-huit mois, nourri au sein par la mère et sevré depuis huit jours seulement, a marché à douze mois, n'a pas pas mangé trop tôt, n'a pas goûté à la viande ni à d'autres aliments indigestes pour son âge. Il n'en présente pas moins les symptômes d'une entéro-côlite analogue à celle de sa sœur aînée. C'est au point que, si l'on refusait de reconnaître dans cette coïncidence la marque de l'hérédité, il faudrait parler de contagion. Le bébé est gros, fort, vigoureux, il a dix dents ; sa fontanelle est fermée, il marche avec assurance.

Constipation, selles muqueuses, glaireuses, envies fréquentes, prolapsus rectal parfois. Les lavages intestinaux ramènent de grandes quantités de *sable rouge brun* semblable à celui de la fillette.

L'enfant est très nerveux, et, dans ses mouvements de colère, il se pâme et a du spasme de la glotte.

A côté de ces cas de manifestations similaires ou identiques chez les enfants de la même famille on peut observer des manifestations dissemblables, quoique relevant de la même diathèse.

Le 25 juillet 1899, on me conduit une fille de dix ans et demi, israélite, nerveuse, qui vient d'avoir une crise asez prolongée d'*entérite muco-membraneuse*, avec glaires et fausses membranes en abondance, fièvre légère, vomissements parfois. Cette attaque, qui était la première, a duré deux mois.

Je constate de l'*arythmie cardiaque*, un *rein droit mobile*, de l'*ectasie gastrique*, la corde du côlon descendant. L'urine a une densité exagérée, avec traces d'albumine, azoturie, excès d'acide urique.

Le frère, âgé de douze ans et demi, dyspeptique, nerveux, est sujet aux crises de *céphalalgie périodique* que je décrirai plus loin et qui relèvent aussi de l'arthritisme.

Chez les ascendants nous trouvons le diabète et l'obésité, la migraine, le rhumatisme.

L'entérite muco-membraneuse et la lithiase intestinale peuvent être très précoces chez les enfants arthritiques. On a vu plus haut le cas d'un enfant de dix-huit mois, nourri au sein dans de bonnes conditions. En voici un autre observé chez un garçon de deux ans. Cet enfant, qu'on m'amène le 24 novembre 1900, est pâle, anémique; il a été sevré à onze mois, après avoir eu plusieurs mauvaises nourrices. Il a seize dents; marche retardée (dix-neuf mois), chairs molles, maigreur, météorisme. Il a eu déjà cinq ou six crises d'entérite muco-membraneuse avec douleurs vives, coliques intenses. Lors de la dernière, qui est toute récente, et qui s'est accompagnée de fortes douleurs, on a trouvé dans les matières une grande quantité de *sable rouge*.

Père très nerveux, grand-père diabétique, mort à la suite d'un anthrax, grand'mère migraineuse et asthmatique, mère nerveuse; arthritisme très accusé des deux côtés.

Ces faits, et bien d'autres que nous pourrions citer, montrent le lien qui unit l'entérite muco-membraneuse et la lithiase intestinale des enfants à l'arthritisme de leurs parents.

Quelle que soit la pathogénie invoquée pour expliquer

l'entéro-côlite, on ne doit pas perdre de vue que cette maladie est déplorablement fréquente, tenace, récidivante, durable dans les familles arthritiques.

Il m'a semblé que les enfants arthritiques accusaient une certaine prédisposition à l'appendicite, mais je n'ai pas de chiffres à l'appui de cette opinion.

J'ai vu des *hémorroïdes* chez un petit arthritique de huit ans; cette manifestation (exceptionnelle dans le jeune âge) est fréquente chez les arthritiques adultes.

J'ai cité plus haut ces poussées fébriles vespérales décrites sous le nom de *fièvre de digestion*, qui semblent relever d'une auto-intoxication alimentaire fréquente chez les enfants arthritiques. J'ai signalé ces *embarras gastriques fébriles* survenant sans cause connue, durant plusieurs jours, disparaissant spontanément. Il faut ajouter des *flux diarrhéïques* non moins soudains, des *coliques intestinales* plus ou moins douloureuses, affectant le caractère paroxystique et spasmodique des épiphénomènes de l'arthritisme. Cela va nous servir de transition pour aborder l'étude d'un *syndrome arthritique effrayant*, étudié en Amérique par Rachford, Whitney, Griffith, et dont mon élève le Dr Solélis a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1). Je veux parler du *vomissement périodique* ou *cyclique*. Avant de décrire méthodiquement ce syndrome, dont j'ai vu de nombreux exemples, je rapporterai brièvement deux cas inédits.

1° Le 3 août 1899, on me conduit une fillette de onze ans, délicate, venue avant terme, nourrie au sein. Dès les premiers mois de sa vie, cette enfant a eu des vomissements bilieux. Ces vomissements survenaient rarement, tous les cinq à six mois, par crises soudaines, duraient quarante-huit heures, et cessaient brusquement. Au moment de la crise, état général inquiétant. Plus tard, ces accès se sont rapprochés; depuis un an, ils reviennent toutes les cinq ou six semaines, s'accompagnent de fièvre et de céphalalgie, et entraînent une grande faiblesse. Aux vomissements sont venus s'ajouter des accès d'entérite muco-membraneuse. Le foie est gros et sensible à la pression. Enfant nerveuse, pâle, maigre, anémique, glandes au cou.

Un frère, âgé de douze ans, est pâle et maigre également;

(1) Dr J. Solélis. Du vomissement périodique chez les enfants (*Thèse de Paris*, 1899).

il se plaint de fréquents maux de tête, il a des idées tristes, c'est déjà un neurasthénique.

La mère a eu de l'entérite muco-membraneuse. Goutte chez les grands-parents des deux côtés.

2° Le 23 octobre 1900, on me conduit une fillette de cinq ans, pâle, maigre, d'aspect lymphatique. Elle a un frère de trois ans, atteint de végétations adénoïdes. Le père, quoique jeune encore, est chauve, la mère migraineuse ; goutte, diabète, asthme du côté maternel.

L'enfant a été nourrie au sein par une bonne nourrice jusqu'à dix-huit mois, aucune infraction hygiénique à relever. Après le sevrage, on a noté, tous les six mois environ, des accès caractérisés par : fièvre vive (40°), vomissements incoercibles, un peu de diarrhée. Ces accidents qui laissaient l'enfant abattue, amaigrie, presque cachectique, duraient quatre à cinq jours. Les urines ne présentent ni albumine ni sucre, il y a un excès d'urée et d'acide urique. Rien au cœur ni au poumon. L'enfant ne peut aller en chemin de fer ni en voiture sans vomir.

Voici comment procède ordinairement le vomissement cyclique des enfants arthritiques.

Un enfant, garçon ou fille, jusqu'alors bien portant, est pris tout à coup de vomissements qui se répètent avec fréquence pendant deux, trois, cinq, six jours, parfois davantage. Tout est rejeté, les liquides comme les solides, et on ne peut alimenter le malade par la bouche. Il a d'ailleurs du dégoût pour toute sorte d'aliments. La constipation est habituelle, mais non constante.

En même temps, on note, dans quelques cas, de la fièvre, du mal de tête, de l'agitation, et toujours une grande faiblesse avec abattement inquiétant. La maigreur fait en quelques jours des progrès excessifs. On pense à la méningite, le médecin a peine à ne pas partager les alarmes de l'entourage. Mais, tout à coup, les vomissements cessent, la fièvre tombe si elle existait, et la santé se rétablit du jour au lendemain. Tel est en raccourci l'accès de vomissement cyclique.

Au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois, parfois six mois et plus, nouvel accès semblable au premier, avec quelques variantes quant à la durée et l'intensité. Après une nouvelle période intercalaire à peu près égale à la première, troisième accès et ainsi de suite. Ce retour périodique des

accidents, les intervalles de santé qui les séparent, l'absence de causes provocatrices, tout est déconcertant dans l'histoire du vomissement périodique.

Et certes on n'en comprendrait pas aisément la signification si l'on ne faisait intervenir la notion des antécédents héréditaires et du tempérament familial. Or, il est aisé de s'assurer que l'arthritisme règne en maître dans l'ascendance des enfants sujets à ces symptômes effrayants. Père goutteux, obèse, ou diabétique; mère nerveuse, migraineuse, asthmatique, eczémateuse, etc. ; frères et sœurs marqués de la même diathèse et présentant des manifestations semblables ou dissemblables : asthme, migraine, eczéma, troubles digestifs, céphalalgie paroxystique, excitation cérébrale, etc.

Le sujet lui-même, indépendamment de ses accès d'intolérance gastrique, offre les attributs du tempérament arthritique. Bref on est conduit à voir dans le vomissement périodique ou cyclique comme l'équivalent d'un accès de goutte, d'une crise asthmatique ou migraineuse, et l'hypothèse d'une auto-intoxication uricémique se présente naturellement à l'esprit.

Quelle que soit la gravité apparente des vomissements incoercibles, le pronostic est généralement bon et la vie n'est pas en danger. Toutefois Griffith déclare avoir vu mourir deux enfants sur quatre (*The am. jour. of the med. sc.*, décembre 1900). D'après lui l'urine pourrait contenir de l'acétone, de l'albumine, un excès d'acide urique.

Le Dr F. Valagussa (*Il Policlinico*, 1901), dans les quatre cas intéressants qu'il a rapportés, signale la présence de l'acétone et de l'indican dans les urines. Il insiste sur le poids spécifique (1020-1030), sur l'acidité exagérée des urines. Pour lui, comme pour nous, il s'agit d'une manifestation hérédo-arthritique. L'acétonémie est mise en relief par Marfan dans un mémoire récent (*Arch. de méd. des enf.*, 1901, p. 641). Mais l'odeur d'acétone est trop souvent rencontrée dans les troubles digestifs de l'enfance pour avoir la moindre valeur.

Au moment de l'accès, il n'y a d'autre traitement à instituer que le repos au lit et la diète absolue ; pas d'aliments solides, pas de lait même ; de l'eau pure ou gazeuse seulement si elle est gardée. Si l'enfant vomit l'eau, donner des lavements d'eau bouillie ou d'eau salée, et, dans les cas

graves, faire des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Après la crise, on traitera l'enfant comme un arthritique, par les moyens hygiéniques et les remèdes dont nous parlerons à la fin de ce travail.

VI

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

L'examen attentif et répété des urines s'impose chez tous les enfants nettement arthritiques. Car il n'est pas rare de constater des modifications importantes, passagères ou durables. J'ai noté souvent l'augmentation de densité (1028, 1030) sans traces de glycose. En même temps il y a une acidité exagérée, de l'azoturie, des cristaux abondants d'acide urique ou d'urate de soude.

Quelquefois on relève la présence de l'*albumine* à l'état de traces, on en proportions notables et dosables. Cette albuminurie des enfants arthritiques n'est pas permanente. Elle rentre dans la classe encore obscure et mal limitée des albuminuries intermittentes, fonctionnelles, variables, orthostatiques, familiales, prégoutteuses, de croissance, etc. Tel enfant n'a d'albuminurie que dans la journée, après le repas, après une marche prolongée, une station pénible ; le matin, au réveil, pas d'albuminurie. Tel autre aura de l'albuminurie même à jeûn, même en restant au lit ; il verra disparaître cette albuminurie par la vie au grand air, par le séjour à la campagne. Tel autre enfant n'aura d'albuminurie que de loin en loin et restera des mois sans en avoir même des traces.

Dans certains cas, ce n'est pas de l'albumine véritable, mais seulement de la mucine qu'on trouve dans les urines.

Jamais l'albuminurie arthritique, même abondante, ne s'annonce par de l'œdème de la face ou d'une autre partie du corps. Tout au plus signale-t-on la pâleur, la faiblesse générale, l'anémie dans quelques cas.

Cette albuminurie guérit momentanément par les moyens hygiéniques, par la campagne, la montagne, la mer, par une cure à Saint-Nectaire, mais elle est sujette à rechutes.

Chez un petit neuro-arthritique que j'ai soigné pour des accidents très graves, et qui avait de l'acidité exagérée, un excès d'acide urique, des sables urinaires, j'ai observé, par

intermittences, de la *lipurie*; il se déposait une couche graisseuse sur les urines de certains jours.

La *glycosurie*, en dehors du diabète véritable que je m'abstiendrai de décrire, est plus rare que l'albuminurie chez les enfants arthritiques; cependant j'ai noté, dans plusieurs observations, des traces de glycose accompagnant l'azoturie et l'uricémie. Sans doute il y a d'autres modifications chimiques qu'on pourrait étudier, la *phosphaturie*, l'*oxalurie*, les variations des *chlorures*, etc. Mais ces modifications sont encore mal connues chez les jeunes arthritiques.

Les troubles fonctionnels des voies urinaires sont fréquents. Il y a d'abord la *polyurie*, la *pollakiurie*, le *spasme de la vessie*, qui sont assez communs chez les arthritico-nerveux.

Un garçon de six ans, sans avoir d'incontinence nocturne ou diurne, éprouve d'incessants besoins qu'il est obligé de satisfaire sur le champ. D'où pollakiurie relevant d'une sorte de spasme vésical qui, tantôt est subordonné à une concentration trop grande des urines, tantôt relève d'une irritabilité nerveuse de la vessie. En diminuant l'acidité des urines et l'azoturie par la suppression des viandes, par le régime lacté, par la diète aqueuse, on fait disparaître la pollakiurie. Dans le cas précédent, j'ai ajouté l'hydrothérapie sous forme de drap mouillé, et le résultat a été excellent.

L'*énurésie nocturne* est relativement fréquente chez les enfants arthritiques.

Dans quelques cas, on peut rencontrer une véritable inflammation de la vessie ou de l'urètre, sans gonocoques. Il y a, chez les enfants arthritiques comme chez les adultes, une *cystite* et une *uréthrite uricémiques*, avec écoulement de pus opalin, peu épais, ardeurs modérées à la miction, etc.

Enfin il faut faire une place à la *lithiase rénale* et *vésicale*, qui se rencontre il est vrai chez des enfants non arthritiques comme je l'ai montré (*Arch. de méd. des Enfants*, 1899) (1), mais qui n'en est pas moins assez commune chez ceux que la diathèse a marqués de son empreinte.

Les calculs du rein peuvent avoir pour conséquences la néphrite, la pyélonéphrite, l'hydronéphrose, le calcul de la vessie, et enfin la *colique néphrétique* souvent méconnue dans le bas âge, mais qui parfois est indéniable.

(1) Voir aussi la Thèse de mon élève le Dr du Camp d'Orgas (Paris, 1897 : *Lithiase rénale dans la première enfance*).

En voici un exemple : Le 30 juillet 1900, on me conduit une fillette de deux ans, grosse, joufflue, colorée, appartenant à une famille arthritique. La mère, nerveuse, accuse des névralgies et la migraine ; la grand'mère est obèse ; le père énorme, obèse, pèse 100 kilogrammes ; il a de fréquentes poussées d'acné. L'enfant, nourrie au sein par sa mère, a été toujours bien portante. Récemment, à l'occasion des chaleurs, elle a été prise de coliques soudaines, excessivement douloureuses, se tordant, se roulant par terre ; puis elle a émis des urines foncées, laissant déposer un sable rouge abondant, constitué par des urates. En février 1901, on me ramène l'enfant, qui a maintenant deux ans et demi ; elle est toujours grosse et florissante ; depuis sa dernière visite, elle a eu deux autres crises semblables à la première et elle a rendu en abondance du sable uratique. Il n'est pas possible de méconnaître la colique néphrétique dans ce cas.

De même dans le cas de mon distingué confrère, le Dr A. Bonnecaze (Colombes) que j'ai rappelé dans mon mémoire sur la lithiase rénale infantile : enfant de quinze mois, ayant rendu, après des douleurs atroces, un calcul gros comme un petit haricot. Quoique la lithiase rénale et la lithiase vésicale (complication de la première) soient fréquentes chez les enfants mal nourris, il ne faut pas méconnaître leur parenté, dans beaucoup de cas, avec les autres manifestations de la diathèse arthritique.

Le *rein mobile* m'a semblé être, dans maintes circonstances, l'apanage des familles arthritiques. J'ai vu fréquemment cette anomalie chez les enfants, en particulier chez les filles ; la mobilité affecte presque toujours le rein droit ; dans un cas, cependant, chez une fillette arthritico-nerveuse de dix ans, la mobilité rénale était à gauche. Plusieurs fois j'ai relevé l'hérédité similaire, les enfants présentant un rein mobile comme leurs parents (une mère et sa fille, une mère et son fils, un père et son fils). Dans ces trois cas, l'arthritisme était évident.

Chez quelques fillettes arthritiques, on peut observer la *vulvite* à rechutes, à répétition, sans qu'on puisse incriminer un contage suspect. D'ailleurs, l'examen bactériologique ne révèle pas la présence du gonocoque ; parfois même le liquide, qui est muco-purulent, pâle, opalin, de faible abondance, ne recèle aucun microbe. L'inflammation reste limitée à la vulve, ne se propage ni à l'urètre, ni au vagin, et n'expose à aucune

des complications habituelles de la *vulvo-vaginite gonococcique.*

Peut-être faut-il attribuer à l'arthritisme certaines anomalies de développement des organes génitaux externes, l'*adhérence des petites lèvres* par exemple, qui peut exister isolément ou accompagner d'autres anomalies. Le 22 août 1898, on me conduisait une fille de onze ans, nourrie au sein par sa mère, bien développée, forte et bien portante. Cette enfant a une adhérence des petites lèvres qui a déjà été opérée à l'âge de quatre ans par un chirurgien, mais le résultat n'a pas été complet. L'adhérence s'est reproduite, gênant la miction, la rendant pénible et douloureuse. Je décolle facilement les petites lèvres avec les doigts, sans instrument, et j'interpose un petit tampon de ouate. En même temps la fillette est nerveuse, sujette à l'urticaire, aux névralgies lombo-abdominales, à la constipation. Je lui trouve un rein droit mobile. Arythmie du cœur. Père goutteux, mère obèse.

Au moment de la puberté, chez les filles arthritiques, on observe fréquemment de la *dysménorrhée* douloureuse, des irrégularités, des *ménorragies.* Il faut parfois deux ou trois ans pour que la menstruation suive un cours régulier et normal.

Mlle Bella Gueller, dans sa thèse (Paris, 26 juin 1901), a insisté sur les *métrorragies* parfois très graves qu'on observe chez les jeunes filles arthritiques.

VII

SYSTÈME NERVEUX

Le chapitre des manifestations nerveuses de l'arthritisme infantile comporterait de grands développements. Je me bornerai à une étude sommaire.

Les fils d'arthritiques, dès la plus tendre enfance, sont susceptibles de présenter des accidents nerveux plus ou moins intenses. Ils sont agités, dorment mal, crient sans trève et sans motif, troublent le repos de leur entourage. L'*insomnie,* qu'ils accusent dès les premiers mois, n'est pas imputable à une faute hygiénique, à un vice alimentaire; elle traduit simplement leur tempérament nerveux héréditaire. Plus tard ces nourrissons criards et insupportables auront de l'*excitation cérébrale*, ne restant jamais en place, person-

nifiant le mouvement perpétuel (Voir la thèse de mon élève le Dr Ch. Escorne sur l'*Excitation cérébrale chez les enfants*, Paris, 1898). Ces enfants sont irritables, émotifs, prêts à se pâmer pour une cause futile, sujets à de violentes colères sans aucun objet. Quelques-uns vont jusqu'à la *convulsion éclamptique*, et cette dernière manifestation peut être unique ou se reproduire avec une certaine périodicité.

Le 15 janvier 1901, je suis consulté pour une fillette de trois ans, bien constituée, forte, de belle apparence, sans stigmates apparents ni tares appréciables à l'examen direct. Cette enfant, bien soignée, bien nourrie, a eu sa première convulsion à l'âge de dix-huit mois, sans qu'on puisse invoquer la moindre cause occasionnelle ou déterminante. Depuis cette époque, les convulsions se sont répétées tous les trois ou quatre mois, avec une intermittence assez régulière. L'enfant en est à sa sixième crise. Il est à remarquer que chaque accès convulsif est précédé de fièvre (39°, 40°) ; puis on note le renversement des yeux, la raideur des membres, les mouvements saccadés (durée une à deux minutes). Pas d'écume à la bouche, pas de morsure de la langue, pas d'émission involontaire d'urine. Les convulsions, lors de chaque attaque, peuvent se répéter trois ou quatre fois dans la même journée. Mais, le lendemain, tout est fini. Constipation habituelle.

L'enfant a toujours été excitée depuis sa naissance. La mère, nerveuse, a eu en la portant des crises hystériformes. Le père est eczémateux et obèse. Grand-père arthritique. Quatre autres enfants neuro-arthritiques. Le dernier, âgé de deux ans, n'est pas excité comme sa sœur, mais il est arriéré (10 dents) et ne parle pas encore.

Un petit garçon de huit ans, fort bien constitué, mais nerveux, excitable, agité, a eu une première convulsion à la naissance, une seconde à trois ans, une troisième à cinq ans; depuis, plus de convulsions, mais seulement de l'excitation cérébrale. Mère nerveuse, père nerveux et goutteux.

Un garçon de sept ans, atteint d'eczéma jusqu'à deux ans puis d'accès typiques d'asthme, fils de goutteux et diabétique, a eu à quatre ans une crise convulsive, qui a duré sept heures. Cette crise, sans cause occasionnelle, d'origine neuro-arthritique, ne s'est plus reproduite.

Les convulsions arthritiques de la première enfance dispa-

raissent dans la seconde, mais elles peuvent être remplacées par d'autres manifestations de même origine.

Au nombre de ces manifestations, je signalerai les *terreurs nocturnes* (*pavor nocturnus*) qui, souvent provoquées ou entretenues par des troubles digestifs, n'en sont pas moins déterminées dans beaucoup de cas par l'arthritisme.

Voici par exemple un grand garçon de dix ans (déc. 1900), pâle, intelligent, mais nerveux, irritable, grimacier, ayant des tics et de fréquentes terreurs nocturnes. Il a des glandes assez développées aux aines avec parfois des poussées douloureuses.

Cet enfant, qui boit beaucoup et mange principalement de la viande, a eu une convulsion éclamptique à l'âge de quatre ans. Depuis cette époque, il n'a plus eu de manifestations convulsives, mais il est resté nerveux et a présenté, plus que par le passé, des terreurs nocturnes. Son hérédité neuro-arthritique est très nette : père obèse et albuminurique ; mère nerveuse, migraineuse, ayant eu des convulsions ; grand'-mère obèse et lithiasique.

Si les fils d'arthritiques ont quelquefois des convulsions sans cause occasionnelle, il faut reconnaître qu'ils sont bien plus exposés encore à en avoir à l'occasion d'une maladie aiguë (rougeole, pneumonie, scarlatine, grippe, etc.). Quand l'invasion d'une maladie aiguë est marquée par des convulsions, il faut soupçonner immédiatement la tare neuro-arthritique.

Le 20 mai 1899, je suis appelé à voir un petit garçon de seize mois très gros, très robuste, qui, depuis quelques jours, a de la grippe. La veille, la température a atteint 40°, je trouve une forte dyspnée (60 R.), de la tachycardie (180), de l'abattement. A l'auscultation, léger souffle à gauche, près du hile, pas un râle. Le soir, petites secousses convulsives, puis éclampsie bien caractérisée. Le thermomètre donne 41°. On donne 3 bains à 34° et 35°.

Le lendemain 21 mai, le thermomètre ne marque plus que 35° 7 ; il n'y a plus de souffle, l'enfant est guéri. En somme c'est un enfant qui, à l'occasion d'une congestion pulmonaire grippale, a présenté de l'hyperthermie et des convulsions inquiétantes. L'hérédité explique cet accident imprévu ; le père gros, fort, obèse, a de la gravelle hépatique, un gros foie, des accès de goutte, la mère est également arthritique, la grand'mère cardiaque.

Quelques enfants, sans avoir de terreurs nocturnes, ont

des *insomnies* persistantes et rebelles. Je voyais, le 4 juillet 1901, une fillette de dix ans et demi, qui, depuis quelques semaines, ne pouvait pas s'endormir avant deux ou trois heures du matin quoiqu'elle fût couchée à huit heures et soumise à une hygiène irréprochable. Cette enfant, très petite, nourrie au sein jusqu'à deux ans, ayant marché à un an, n'avait pas de troubles digestifs. Mais, depuis cinq à six ans, elle avait de fréquentes migraines : douleurs périodiques d'un côté de la tête avec vomissements. Son père était migraineux, sa mère rhumatisante, etc. Chez les ascendants des deux côtés il y avait des manifestations neuro-arthritiques. Dans ce cas, l'*insomnie* était la manifestation principale de l'arthritisme, celle pour laquelle j'étais consulté.

D'autres descendants d'arthritiques, sans avoir de convulsions, ni de terreurs nocturnes, ni d'insomnies notables, auront une sensibilité exagérée, une émotivité outrée ; ils tremblent à la vue d'une personne étrangère, ils ont peur d'un rien. Cette *phobie* que je constatais en décembre 1900 chez un garçon de dix ans, petit, grêle, maigre, anorexique, s'accompagnait chez lui d'une véritable *hypothermie* plusieurs fois constatée (35°6, 36° dans le rectum). Cet enfant, que l'hydrothérapie a remis sur pied, avait une mère obèse et un père nerveux avec lithiase rénale.

A rapprocher des accidents nerveux précédents le *spasme nutant*, sorte de tic salutatoire se répétant plusieurs fois par crises, et différents tics plus ou moins analogues, le clignement des paupières, par exemple, dont la fréquence est notable chez les enfants arthritiques.

J'ai noté aussi des accidents *pseudo-névralgiques*, des douleurs des membres revenant fréquemment, par crises, et entravant la marche. J'ai observé aussi des névralgies : une fillette de douze ans, de père goutteux, de mère migraineuse, a eu pendant trois ans une *sciatique gauche* complète très douloureuse. La sœur aînée, âgée de quinze ans, avait des *névralgies* faciales et un *torticolis* rhumatismal. Une fillette de quelques mois a présenté un *torticolis spasmodique intermittent* revenant tous les mois et s'accompagnant de vomissements.

Dans la seconde enfance, outre la *migraine* vraie, qui est assez fréquente et qui se transmet si facilement des parents à leurs enfants, nous avons à signaler les *céphalalgies* les plus variées. Mais j'appellerai surtout l'attention sur les crises de *céphalalgie*

périodique que mon élève le Dr H. Caussade a étudiées dans sa thèse (Paris, 1900. *La céphalalgie uricémique chez les enfants*).

Ce syndrome bizarre mérite, par sa durée, par sa violence, par sa périodicité, d'être rapproché des *vomissements cycliques* dont j'ai parlé dans une autre partie de ce mémoire.

Il s'agit d'enfants déjà grands, d'écoliers souvent, fils d'arthritiques (goutte, obésité, gravelle). Tantôt la céphalalgie est soudaine et éphémère ; c'est une fulguration douloureuse qui arrête l'enfant dans ses jeux ou ses leçons ; cette douleur très aiguë, frontale ou occipitale, pourra se répéter tous les jours, à la même heure, pendant un certain temps. Puis elle cèdera pour reparaître ensuite par série d'accès analogues aux précédents. Tantôt, les crises céphaliques sont plus durables, persistant plusieurs jours d'une façon continue, pour cesser ensuite, mais, au bout de cinq à six semaines, elles reviendront à l'improviste, et cela un grand nombre de fois.

L'enfant, obsédé par ses douleurs, se décourage, les parents s'inquiètent, on craint une méningite.

Parfois un véritable état de *neurasthénie* vient se greffer sur la céphalalgie, et j'ai vu ainsi un garçon de quatorze ans qui, pour ce motif, fut retiré du collège et obligé d'interrompre ses études pendant trois ans.

C'est ce que M. le Dr R. Blache avait décrit autrefois (*Revue des maladies de l'enfance*, 1883) sous le nom de *céphalalgie de croissance*. La croissance est peu de chose dans ce syndrome, c'est l'arthritisme qui le domine. L'étude des antécédents héréditaires, l'examen des enfants, l'analyse des urines en fournissent la preuve.

Chez plusieurs de mes petits malades, souvent gros mangeurs, mangeurs de viande, j'ai trouvé une acidité exagérée des urines, l'azoturie, l'albuminurie, légère ou fugace, l'uricémie. En prescrivant un régime végétarien, en donnant les alcalins, en agissant sur la peau par les frictions et l'hydrothérapie, en conseillant le repos physique et cérébral, j'ai obtenu l'amélioration ou la guérison de ce syndrome particulièrement pénible qui tient à la fois de la diathèse nerveuse et du tempérament arthritique.

Pour terminer ce chapitre, je dirai que les enfants de souche arthritique sont prédisposés à la *chorée* et à l'*hystérie*.

(A suivre.)

II

EXAMEN ANATOMIQUE
D'UNE PIÈCE DE LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE
RÉDUITE SUIVANT LA MÉTHODE DE LORENZ

Par MM. le Docteur Victor VEAU
Ancien Interne, méd. d'or, Prosecteur à la Faculté.

et V. CATHALA
Interne des Hôpitaux.

L'accord est loin d'être fait sur la valeur relative des différents modes de traitement des luxations congénitales de la hanche. Est-il possible, à l'aide de manœuvres non sanglantes de réduction par le procédé de Lorenz plus ou moins modifié, d'arriver à une reconstitution complète, anatomique et fonctionnelle de la jointure? Les examens de malades longtemps après la fin du traitement et les épreuves radiographiques semblent l'établir. Mais quelques chirurgiens, pour être convaincus, réclament des pièces anatomiques qui, jusqu'à présent, font à peu près défaut (1).

Ayant eu l occasion d'étudier une pièce de ce genre provenant d'une enfant traitée par notre maître M. Brun suivant la méthode de Lorenz, nous voudrions tirer de cette étude quelques considérations concernant la réduction des luxations congénitales de la hanche. Toutefois, ces conclusions seront incomplètes, car la mort de notre petite malade est survenue à une période du traitement qui ne nous donne pas des indications fermes au sujet du résultat définitif.

L'Histoire clinique est banale : enfant née par le sommet, ayant commencé à marcher à quinze mois et ayant présenté de suite de la claudication.

Le 12 avril 1901, l'enfant, âgée de quatre ans, entre dans

(1) Nous ne connaissons qu'une observation anatomique : Nové Josserand, Relation de l'autopsie d'une luxation congénitale de la hanche, opérée suivant la méthode de Lorenz. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1900, t. XVIII, p. 529.

le service de M. Brun, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle présente une claudication caractéristique d'une luxation congénitale de la hanche droite. L'examen physique montre que le grand trochanter est à quatre centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton. La mensuration faite de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole interne donne deux centimètres et demi de différence entre les deux membres inférieurs (45 centimètres et demi à droite ; 48 centimètres à gauche).

Le 15 avril : réduction sous chloroforme. Massage énergique des muscles adducteurs. Après que le bassin a été solidement fixé, la cuisse gauche est fortement fléchie sur l'abdomen et ramenée peu à peu en abduction avec légère rotation externe. Au moment où la cuisse arrive en abduction, on sent un ressaut et on entend un claquement très net en même temps qu'on voit la tête fémorale bomber dans le triangle de Scarpa. La cuisse est portée dans l'abduction à angle droit et rotation externe. Un appareil plâtré, descendant jusqu'à mi-jambe, la maintient dans cette position.

Le surlendemain de l'opération, les parents reprennent l'enfant chez eux. Un mois après, le 20 mai, ils l'amènent de nouveau à l'hôpital ; elle présente une angine diphtérique et une éruption de scarlatine. Elle est isolée au pavillon de la diphtérie où elle meurt le 30 mai 1901.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Muscles. — Il existe une déchirure presque totale du pectiné à la partie moyenne ; une bride fibreuse, mesurant au moins trois centimètres de haut, réunit les deux segments du muscle.

Des gaines fibreuses très nettes entourent les muscles antéro-externes, formant une véritable loge aponévrotique beaucoup plus épaisse que d'habitude. Ces gaines se continuent avec la face antérieure de la capsule en ne formant qu'un seul plan.

Le psoas prend une forte insertion sur l'épine iliaque antéro-inférieure ; ses fibres, en bas se réfléchissent en se tordant autour du petit trochanter qui présente même une incurvation en avant.

Capsule. — La capsule est très distendue ; elle présente des

aspects variables : 1° en haut et en arrière au niveau de l'articulation pathologique ; 2° en bas et en avant au niveau du cotyle.

On remarque immédiatement que la capsule ne présente pas, entre ses deux portions, le rétrécissement en sablier que quelques auteurs ont invoqué comme argument théorique contre la possibilité de la réduction.

1° *Capsule au niveau de l'articulation pathologique* :

La capsule a été refoulée en haut et en arrière par la tête luxée et elle s'est créé un passage entre le petit fessier, le pyramidal et les jumeaux. Il existe là une boutonnière large de quatre à cinq centimètres qui laisse passer la tête très facilement. La capsule à ce niveau est difficile à disséquer ; sur sa face externe, on trouve des restes de fibres musculaires provenant des jumeaux.

La capsule s'insère au sommet du rebord osseux qui forme en haut un véritable toit au cotyle ; elle n'adhère pas à l'os par sa face externe et présente une très grande laxité ; sa longueur est de six centimètres. Si on l'ouvre pour l'étudier par la cavité, on voit qu'elle est épaisse et semble recouverte de cartilage. Les fibres zonulaires ont une netteté remarquable ; elle forment de véritables faisceaux isolés quand on regarde la capsule par sa face interne.

2° *Capsule au niveau du cotyle* :

En avant, dans sa portion pectinéale, la capsule est beaucoup moins lâche ; on peut reconnaître le ligament de Bertin moins net que d'habitude et le ligament pubo-fémoral avec toute sa netteté. A la section, on la trouve remarquablement épaisse, surtout à la partie moyenne. Il n'y a pas trace de l'amincissement qu'on observe d'ordinaire au-dessous du psoas.

En arrière, dans sa portion obturatrice, la capsule est amincie dans la partie qui est en rapport avec l'obturateur externe ; il existe là une ecchymose des plus nettes ; c'est là le point faible de l'articulation par où la tête doit passer pour réintégrer la cavité cotyloïde.

Cavité cotyloïde. — La cavité cotyloïde est des plus nettes. Le rebord antéro-supérieur, pectinéal, haut de plus d'un centimètre, surplombe la cavité. Le rebord postérieur, iliaque, saillant en haut, diminue de hauteur à mesure qu'on l'examine plus bas, il tend à disparaître dans la partie infé-

rieure. Le rebord inférieur, obturateur, est constitué en avant par le ligament transverse de l'acetabulum, bien formé, très saillant; en arrière, il disparaît : c'est là le point le moins élevé du rebord cotyloïdien, il répond exactement à la partie postérieure du trou obturateur. *C'est par là que la tête rentre le plus facilement dans la cavité.*

Le bourrelet est brillant et resplendissant, tout à fait cartilagineux dans le segment postéro-supérieur ; mais dans le segment inférieur il est recouvert d'une toile conjonctive qui semble indiquer qu'en ce point la tête, après la réduction, ne pressait pas contre lui.

En arrière et en bas, portion obturatrice, le bourrelet est haut de quelques millimètres à peine sur une étendue de près d'un centimètre et il faudrait le disséquer pour le voir net. Il semble qu'en cet endroit on constate la présence d'un tissu de cicatrice ecchymotique. Nous avons vu que c'était là le point faible de la cavité.

Le fond du cotyle est occupé par un revêtement cartilagineux large d'un centimètre. En bas est du tissu graisseux qui représente l'arrière-fond ordinaire.

Le ligament rond est épais et résistant ; il s'insère à peine dans l'arrière-fond de la cavité, mais surtout à la partie inférieure, au-dessus du ligament annulaire.

En somme, on a une cavité constituée presque uniquement par un bourrelet net, assez saillant qui circonscrit un arrière-fond cartilagineux ou graisseux. Le rebord cotyloïdien est surtout saillant en haut et en avant au point où vient presser la tête fémorale lorsque le fémur est placé en abduction et rotation externe.

Fausse cavité. — La fausse cavité est en haut et en arrière du vrai cotyle ; elle est formée par un plancher osseux constitué par le rebord cotyloïdien, mais la capsule qui s'insère sur le sommet de ce rebord séparait la tête luxée du plan osseux.

Entre l'ancienne cavité et la nouvelle, il y a un rebord épais, saillant, sur lequel se moule la cavité ; la présence de ce mur doit empêcher la tête fémorale de pénétrer dans le cotyle. Pour réduire la luxation, il faut que la tête s'abaisse en contournant le bourrelet, ce qui est obtenu par la flexion du fémur sur le bassin ; dans cette position, la tête répond à la partie à peine saillante du bourrelet et un petit mouvement d'abduction la fait rentrer dans le cotyle.

Tête fémorale. — La tête fémorale est petite, dépasse à peine le col; il existe néanmoins un prolongement cartilagineux sur la face postérieure du col; il n'en existe pas sur la face antérieure. La capsule s'insère sur la tête du fémur à peu près normalement.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

1° *Manœuvres de réduction.* — La partie supérieure du bourrelet cotyloïdien, qui sépare les deux cavités, fait obstacle

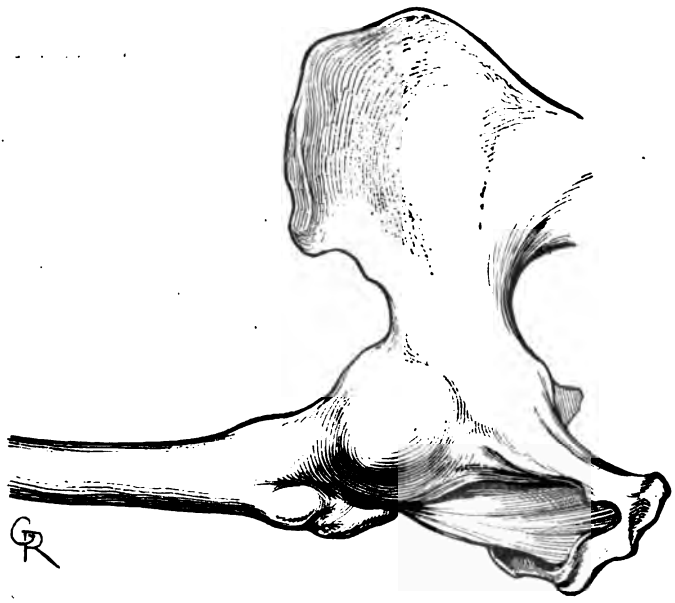


Fig. 1. — La tête est réduite dans la cavité cotyloïde. — Le fémur est en extention et rotation externe. Dans cette position la tête fait saillie, sous la capsule tendue et épaisse.

par sa saillie prononcée à la réduction par traction directe sur le membre en extension.

Pour réduire, il faut fléchir le fémur sur l'os iliaque et faire une légère rotation externe; dans ce mouvement, la tête descend en glissant contre la face périphérique du bourrelet, lequel diminue de hauteur à mesure qu'on se rapproche de sa partie postéro-inférieure.

Lorsque la tête est arrivée vis-à-vis la partie postérieure et inférieure du cotyle, au point où le bourrelet est à peine saillant, il suffit de porter le fémur en abduction pour voir la

tête glisser dans le cotyle ; ceci se passe grâce à la tension de la partie antérieure de la capsule qui fixe comme un pivot la partie externe du col et fait basculer la tête en dedans absolument comme dans la réduction des luxations traumatiques. La tête fait un léger ressaut sur le bord postérieur, mince, formé par le bourrelet, glisse sur son versant central, tombe dans la cavité et est arrêtée contre le rebord antérieur pectinéal du cotyle contre lequel elle vient buter en faisant entendre un claquement.

On n'a qu'à compléter l'abduction et faire de la rotation externe pour que la tête soit solidement fixée.

2° *Position de maintien de la réduction.* — La réduction est maintenue par l'abduction à 90° et la rotation externe qui

Fig. 2. — La capsule épaisse a été ouverte en avant. On voit la cavité cotyloïde bien conformée : en haut le sourcil cotyloïdien est très saillant, en bas il est à peine marqué. — La tête luxée est prête à rentrer dans la cavité.

appliquent la tête contre le rebord pectinéal saillant du cotyle (contre lequel on a eu la sensation de choc dans la réduction). Dans cette position, la capsule est très tendue en avant où elle est épaisse et non amincie et le ligament de Bertin presse sur la tête fémorale qu'il a tendance à enfoncer dans la cavité cotyloïde (fig. 1 et 2).

Dans l'extension, la tête appuie sur la partie supérieure saillante du cotyle où elle est maintenue, mais moins bien que dans l'abduction. Elle est mieux contenue si à l'extension on combine la rotation externe.

Dans l'extension et la rotation interne, la tête appuie sur la partie postéro-supérieure du cotyle assez saillante; mais, dans cette position, la capsule, très lâche, ne s'oppose pas à ce que la tête franchisse ce bord et se reluxe dans la fausse cavité.

Dans la flexion et rotation interne, la tête sort avec une extrême facilité par la partie postéro-inférieure ; c'est la position qui fixe le moins bien la tête dans le cotyle.

De même, dans l'abduction avec rotation interne, la tête glisse vers la partie inférieure de la cavité cotyloïde où elle est mal maintenue et sort de cette cavité.

On voit, en somme, que tout mouvement qui tend à pousser la tête *en haut et en avant*, aide au bon maintien de la réduction, tandis que toute position qui tend à faire pousser la tête contre la partie postéro-inférieure du cotyle où se trouve le point faible, n'assure pas le maintien de la tête dans la cavité.

Après l'étude que nous venons de faire de cette pièce anatomique, nous voyons que la tête avait été reposée dans une vraie cavité cotyloïde bien suffisante pour la contenir. Le maintien dans cette cavité dépend de la position qu'on donne ensuite au fémur.

Dans l'abduction et la rotation externe, la reluxation (sur notre pièce) (1) est *impossible*, car la tête butte contre le rebord pectinéal très net et très marqué. Nous ne pensons pas qu'il puisse se faire une transposition en haut et en avant en raison de l'épaisseur de ce bord et surtout en raison de la résistance qu'oppose la capsule très épaisse et très tendue à la face antérieure de la tête. Quelques auteurs pensent que le mouvement de rotation externe distend la partie antérieure de la capsule et favorise la transposition. Mais nous avons vu que, sur notre pièce, où la rotation externe avait été maintenue pendant plus d'un mois, la capsule était très forte et très épaisse en ce point et maintenait au contraire fortement la tête dans le cotyle (2).

Au contraire, les mouvements de rotation interne. soit dans l'extension, soit dans la flexion, prédisposent considé-

(1) Nous avons étudié au musée Dupuytren les pièces de luxations congénitales de la hanche; elles offrent la même difformité que la nôtre; toujours le point faible du cotyle se trouve en bas et en arrière.

(2) La plupart des auteurs signalent d'ailleurs l'épaississement de la capsule et nous n'en avons trouvé aucun qui l'ait trouvée amincie à la partie antérieure au niveau du ligament de Bertin.

rablement à la reluxation ; dans ce mouvement, la tête est reportée en arrière et en bas, elle glisse sur le rebord postéro-inférieur du cotyle qui est peu élevé en ce point ; de plus la capsule à la partie postérieure est très lâche (c'est la partie qui a été distendue) et la tête se précipite avec la plus grande facilité dans la dépression toute formée.

En résumé, nous voyons que la réduction de la luxation congénitale de la hanche est un fait anatomiquement possible, et surtout que la position la meilleure, pour le maintien de la réduction, est l'abduction avec rotation externe.

Mais, comment va se constituer une articulation définitive, suffisante pour empêcher la reluxation même dans les mouvements de rotation interne? Notre observation ne nous permet de formuler aucune conclusion à ce sujet, mais il est très probable, comme le pense notre maître, M. Brun, qu'il faut attribuer la solidité secondaire à la rétraction que provoque dans la partie postérieure de la capsule, la position prolongée de la cuisse en abduction et rotation en dehors.

RECUEIL DE FAITS

I

DEUX CAS DE FIÈVRE RÉMITTENTE

PAR MIGRATION DU TESTICULE

Par M. le Docteur FARAGGI

J'ai eu l'occasion de recueillir deux observations rares de fièvre rémittente d'origine probablement nerveuse à la suite de la migration du testicule vers le canal inguinal chez des enfants de six et sept ans.

Peut-être ne sont-elles pas indignes de la publicité.

OBS. I. — Le 10 décembre 1899, je suis appelé pour un petit garçon de six ans en proie, me dit la mère, à une fièvre ardente et même du délire.

Je trouve en effet le petit malade dans un état somnolent, les yeux demi-ouverts, répondant à peine aux questions que je lui adresse.

L'enfant, très intelligent, répond par monosyllabes. Il a été élevé au sein, est d'habitude d'une parfaite santé, n'ayant eu qu'une légère grippe à l'âge de trois ans.

J'examine le petit malade et ne trouve absolument rien dans aucun organe, sauf une légère rougeur de la gorge, disparue d'ailleurs le lendemain.

Pas de signe de Kernig, ni de raie méningitique. Langue légèrement saburrale, température 39°,6, pouls 140.

Je prescris des bottes d'ouate et du taffetas gommé, plus une potion contenant 1 gr. 50 d'acétate d'ammoniaque et 20 grammes de sirop d'éther.

Le lendemain, j'ai appris par la mère que la nuit fut très agitée, avec une soif ardente ; mais à partir de deux heures du matin elle fut relativement calme.

Le 11 décembre, je trouve le petit malade dans le même état, sauf une très légère rémission de la température, 38°,7, pouls 120 ; toujours pas d'autre signe.

Je prescris 0 gr. 25 de calomel et 0 gr. 15 de jalap; diète absolue. Eau d'Évian avec une petite quantité de champagne et, surtout, un bain de 33° toutes les quatre heures.

Le soir du même jour, le thermomètre monte à 39°4 ; l'enfant se plaint de la tête, a des nausées sans aucun autre signe me permettant de poser un diagnostic.

Je fais baisser la température des bains à 30° ; je prescris des compresses froides sur la tête, des boissons glacées, toujours avec une petite quantité de champagne.

Le 12 au matin, je trouve le petit malade un peu mieux, ayant passé une nuit relativement bonne, mais toujours avec une température élevée à 39°,9, pouls 140.

J'examine l'enfant d'une façon minutieuse avec toute l'attention dont je suis capable, sans arriver à découvrir le moindre symptôme me permettant de fixer mon diagnostic.

En percutant les fosses iliaques je trouve du côté droit une tumeur grosse comme un petit œuf de pigeon au niveau du canal inguinal; à ce niveau le petit malade accuse une légère douleur. Je constate également que le testicule droit est absent des bourses, ectopié dans le canal, de sorte que ma petite tumeur n'était autre que le testicule ectopié; je n'attache pas une grande importance à cette ectopie testiculaire qui devait sûrement exister avant, si ce n'est pour attirer l'attention des parents.

L'examen des urines est négatif, sauf le troisième jour qui donne un léger nuage qui disparaît de suite avec un peu d'acide ; donc pas d'albumine, mais excès de sulfates.

Cet état dure six jours avec de légères rémissions matinales ; l'état général est très bon. Comme traitement, bains de 30° toutes les quatre heures, lait, eau d'Évian avec très peu de champagne et un suppositoire de 0 gr. 20 de chlorhydro-sulfate de quinine le matin.

Le septième jour, c'est-à-dire le 18 décembre, la famille justement inquiète me demande si je voulais bien m'adjoindre un confrère pour discuter sur le cas de l'enfant.

Une consultation fut décidée pour le lendemain avec mon maître le Dr Comby, car, à cette époque, j'avais l'occasion de le voir tous les soirs pour une maladie d'un de mes enfants.

Or, le 18 décembre, vers deux heures de l'après-midi, je reçus la visite de la mère me priant de venir voir et maîtriser l'enfant, car depuis dix heures du matin, me dit-elle, il ne faisait que demander à manger.

Je me rendis de suite auprès de lui et le trouvai assis tranquillement sur son lit; dès qu'il me vit, il me demanda à manger.

Je pris immédiatement sa température et à ma grande surprise je constatai qu'elle était de 36°,7.

Craignant m'être trompé je la repris séance tenante et à trois reprises différentes avec deux thermomètres et constatai toujours le même degré. Le pouls n'était plus que de 70°.

Je ne vis aucun danger à alimenter mon petit malade avec des potages et un œuf ; à partir de ce jour tout alla bien; température variant entre 36°,5 et 37°.

Au bout de trois jours, l'enfant se portait admirablement bien. Avant de le quitter d'une façon définitive, j'ai parlé à la famille au sujet du testicule ectopié, sans pour cela y attacher une grande importance. J'ai voulu montrer à la mère, sur sa demande naturellement, ce qu'il fallait faire, et pour qu'elle pût bien me comprendre j'ai pris l'ex-petit malade

pour la démonstration ; alors, à ma grande surprise, je trouvai le testicule dans les bourses, comme si jamais il n'avait été ectopié.

Quelque temps après, exactement le 17 février, je suis appelé de nouveau pour le même petit malade atteint absolument comme la première fois : même somnolence, même délire, même soif, même température.

En l'examinant attentivement, je fus frappé par la même petite tumeur au niveau du canal inguinal; le testicule avait encore remonté.

Cette crise, traitée comme la première fois, dura six jours. Deux fois par jour j'examinais mon petit malade et ne perdais pas de vue le testicule. Le sixième jour, au soir, ce dernier était descendu et tout rentrait dans l'ordre.

L'examen du testicule, après sa descente, ne présentait aucune différence avec l'autre, si ce n'est peut-être qu'il était un peu plus petit.

Du 2 au 7 avril une troisième crise, absolument semblable, se manifestait; mais, cette fois, j'ai cru prendre le fait sur le vif. Je suis persuadé que ces crises sont dues à la migration du testicule vers le canal inguinal. — Pourquoi? voilà où je ne sais plus rien. — Voici comment j'ai pu constater le fait :

Vers la fin de mars, l'enfant tombe sur un canapé en jouant avec sa sœur; une petite aiguille s'enfonce dans sa fesse gauche; la bonne, en voulant la retirer, la casse.

On me fait venir de suite et, après une petite incision et avec beaucoup de mal, j'ai pu l'avoir.

Après le pansement et pour le faire tenir je fais un bandage en 8 de chiffre passant entre les deux cuisses; alors je vis que le testicule était toujours dans les bourses; deux jours après, en renouvelant le pansement, il n'y était plus; le lendemain, la troisième crise se manifestait.

Après cette troisième crise qui dura cinq jours, je proposai à la famille une consultation afin de pouvoir y remédier. Mon intention était de faire accepter aux parents la cure radicale et, à défaut, tout au moins pour mon édification personnelle. La famille refusa. J'ai su depuis qu'un grand docteur — *terme consacré* — fut consulté.

Vers la fin avril, la famille quitta le pays et je ne la revis plus jamais.

Je me rappelle, à cette époque, avoir entretenu de ce cas mon maître, le Dr Comby.

OBS. II. — Je ne pensais plus à cette observation, pourtant assez intéressante, quand au mois de mars dernier, exactement le 10 mars, je me suis trouvé en présence d'un petit malade de sept ans et trois mois, très bien portant la veille, exactement dans les mêmes conditions et avec les mêmes symptômes, même marche, même allure et même terminaison, sauf que dans les deux premières crises d'une durée, la première de cinq et la deuxième de sept jours, il y eut de fortes épistaxis, et dans la troisième qui dura six jours, sans épistaxis, mais alors des vomissements incoercibles que rien n'a pu arrêter les deux premiers jours.

Première crise, du 3 au 8 mars; deuxième crise, du 6 au 13 avril; troisième crise, du 30 avril au 7 juin.

Je proposai également la cure radicale, également refusée; alors j'eus l'idée de faire faire un petit bandage, obturant pour ainsi dire le canal inguinal, pour empêcher le testicule de remonter, exactement comme le bandage herniaire, un peu plus allongé dans le sens du canal.

Depuis le 10 juin, jour où le bandage fut appliqué, l'enfant n'a plus eu de crise.

Je l'ai examiné à plusieurs reprises et j'ai toujours trouvé le testicule dans les bourses.

Cet état va-t-il durer? Nous le verrons bien. Je me propose de suivre attentivement ce petit garçon pour voir ce qu'il adviendra.

Que conclure? Je ne sais pas si des observations pareilles ont été publiées. Je n'ai pas eu encore le temps matériel pour me livrer à des recherches.

Je laisse à d'autre plus compétents que moi d'en tirer une conclusion; pour ma part il m'a paru intéressant de ne pas perdre les deux observations et de les faire publier pour attirer l'attention du corps médical.

En tout cas, on pourrait sans inconvénients intituler ces deux observations de la façon suivante:

Fièvre rémittente d'origine probablement nerveuse??? à la suite de la migration du testicule vers le canal inguinal.

II

SCARLATINE HÉMORRAGIQUE BÉNIGNE

Par le Dr BOUYER.

P... C..., âgée de quatre ans et demi, est née avant terme, d'après es renseignements recueillis près des parents (elle serait née à sept mois).

Antécédents héréditaires bons.

Nourrie au sein jusqu'à neuf mois, l'enfant est restée délicate usqu'à vingt mois. Troubles digestifs fréquemment.

Rougeole à trois ans, avec épistaxis abondantes.

Pas d'autres maladies.

Le 8 juillet 1899, à l'âge de quatre ans et demi, elle fut prise de maux de tête, de fièvre et de mal de gorge. Je suis appelé et je constate l'invasion d'une scarlatine.

Le 9 juillet, l'éruption est des plus nettes, l'enfant n'est plus abattue, elle a conservé sa gaieté.

Dès le 10, la fièvre tombe et tout paraît aller bien.

Pendant la période de desquamation on constate, un jour, de l'albuminurie en quantité notable.

Le 15 juillet, hématurie considérable. Recueillie dans un verre, l'urine laisse déposer 1/4 ou 1/3 de sang pur. Pétéchies sur le corps et sur les lèvres.

Le 16 et le 17, l'hématurie continue en s'accentuant. Le 18, les urines sont noires, rouges, et le soir, elles redeviennent normales. En même temps l'enfant a présenté des vomissements.

Le même jour, épistaxis très abondante qui dure trois heures et qu'on ne peut arrêter qu'en introduisant des tampons imbibés d'antipyrine.

Le 19, plus d'hémorragies : vomissements.

Le 21, bains savonneux.

Le 22, les pétéchies de la lèvre ont disparu, celles des jambes ont beaucoup diminué. Pas de fièvre, nuit bonne, visage un peu bouffi. L'enfant est gaie et joue sur son lit. Le dernier tampon est retiré des narines.

Le 23, amélioration très marquée ; l'enfant, très gaie, a bu un litre de lait et 250 grammes de thé de bœuf. Plus d'hémorragie. Les pétéchies ont entièrement disparu. Desquamation.

Le 29, état excellent, l'appétit revient.

Le 1er août, pas d'albumine dans les urines. Guérison complète et définitive.

Ce cas, qui avait pu inspirer des inquiétudes au début, s'est terminé très favorablement, sans laisser à sa suite, comme on aurait pu le craindre; une néphrite scarlatineuse de pronostic incertain.

Ordinairement, dans les formes hémorragiques de la scarlatine, la multiplicité des hémorragies (épistaxis, hématuries, pétéchies) est d'un fâcheux augure et la mort est presque fatale.

Nous étions donc en droit, d'après les descriptions classiques, de craindre le pire pour notre petite malade. Aussi avions-nous provoqué une consultation avec notre ami, le Dr Comby, qui partagea nos craintes dans une certaine mesure, sans être absolument alarmiste.

Peut-être faut-il attribuer les hémmorragies présentées par cette fillette, non pas seulement à la scarlatine, mais aussi pour une part à la disposition hémophilique attestée par des épistaxis abondantes survenues à trois ans à l'occasion d'une rougeole.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Le traitement de la péritonite tuberculeuse, chez les jeunes sujets, a passé par des phases diverses.

Jadis, avant l'avènement de la chirurgie abdominale, on considérait la péritonite tuberculeuse comme très grave et on la traitait *médicalement*.

Grâce aux progrès de l'antisepsie, on a pu entreprendre avec succès le traitement chirurgical de cette péritonite et nous avons assisté, ces dernières années, à un véritable emballement dans la voie de l'intervention sanglante. Impunité de l'opération, proportion considérable de guérisons, etc. Tout concourait en sa faveur. La réaction commence à se faire et bon nombre de médecins, constatant que les formes chirurgicalement curables de la péritonite tuberculeuse sont susceptibles d'une guérison spontanée, quand les enfants sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques, sont devenus plus timorés et marquent une grande tendance à repousser la laparotomie.

Dans plusieurs cas de tuberculose péritonéale à forme ascitique (Voir J. Comby : *Tuberculose péritonéale à forme ascitique*, Arch. de méd. des enfants, 1899, page 726), et même dans des cas de péritonite fibro-caséeuse, nous avons vu un séjour prolongé à Berck ou à Hendaye amener la guérison complète. Les enfants, revus au retour des plages, et suivis longtemps après, sont restés absolument guéris. Cependant, pour cette catégorie de malades, les chirurgiens consultés avaient opiné pour l'intervention.

Il était nécessaire de faire ces réserves avant de donner le récit des faits intéressants que le Dr A. Caillé a rapportés dans les *Archives of Pediatrics* (1) et sur lesquels il a basé des conclusions que nous ne saurions accepter.

(1) A. Caillé, Clinical observations upon the operative treatment of tuberculous peritonitis (*Arch. of ped.*, juin 1900).

Les cas rapportés sont au nombre de 13;

1° Garçon de six ans, reçu le 9 février 1897; malade depuis 5 mois, gonflement graduel du ventre, amaigrissement, indolence. Un peu de fièvre. Abdomen un peu tendu, pas de douleur, ascite, double hernie inguinale. Diagnostic de péritonite tuberculeuse par exclusion. Du 9 février au 16 avril, on use de la créosote, du gaïacol, de l'ichtyol, de l'arsenic, etc., sans aucun succès. Bien plus, une masse dure apparaît dans le scrotum : tuberculose du sac herniaire. Le 16 mai, opération des hernies par le Dr B. F. Curtis; le péritoine du sac et du canal inguinal est tuberculeux, du liquide séreux s'écoule. Testicules sains. Guérison rapide. Enfant revu 2 ans après en bonne santé.

2° Garçon de deux ans et demi, reçu le 19 avril 1898. Abdomen distendu sans fluctuation. Tumeur dure de chaque côté, tumeur médiane en haut. Le 27 avril, opération par Curtis, qui trouve des masses tuberculeuses, sans épanchement ascitique. Dix grammes de glycérine iodoformée à 10 p. 100 sont introduits dans l'abdomen. Seize mois après, les tumeurs sont encore perceptibles, mais très amoindries.

3° Garçon de deux ans et demi, admis le 29 février 1897, avec pâleur et fièvre rémittente. Ventre énorme, ponction qui donne issue à beaucoup de liquide sanguinolent. Constipation, pas de vomissement. Le 19 juillet, le Dr Coley fait la laparotomie et trouve des cavités purulentes enkystées, des tubercules miliaires. Mort.

4° Garçon de quatre ans, reçu le 8 août 1898. Le ventre a commencé à enfler il y a six mois. Albumine dans les urines et cylindres sanglants. Ascite. Le 5 novembre, laparotomie par le Dr Lloyd; péritonite tuberculeuse, lavage à l'eau salée. Guérison.

5° Fille de cinq ans et demi, reçue le 31 mars 1898; gonflement du ventre depuis quelque mois, pas de doulenr. Un peu de fièvre, épanchement enkysté sous-ombilical. Liquide brun épais, retiré par la ponction, vulvo-vaginite gonococcique. Opération par le Dr Curtis, le 27 avril; péritoine épaissi et adhérent, tubercules miliaires sur les intestins, lavage à l'eau salée, glycérine iodoformée à 10 p. 100. Le liquide était enkysté par les adhérences. Une fistule persiste pendant un an. Guérison.

6° Fille de trois ans, reçue le 24 avril 1899. Depuis deux mois, douleurs abdominales, vomissements, constipation. Abdomen douloureux à la palpation avec sensation de bandes fibreuses. Laparotomie par le Dr Dunham, le 24 avril; péritonite tuberculeuse adhésive. Guérison avec fistule stercorale.

7° Garçon de six ans et demi, reçu le 15 juin; mère morte phtisique. Il y a six mois, douleurs ombilicales, constipation, pâleur, anorexie. Ventre douloureux, un peu de fièvre. Opération le

5 juillet, par le Dr Wilson, tuberculose péritonéale miliaire adhésive ; lavage à l'eau salée. Guérison.

8° Garçon de deux ans et demi, reçu le 17 mai 1898 ; gonflement du ventre depuis trois semaines, fièvre ; hernie inguinale. Le ventre est gros, fluctuant (ascite). Hernie inguinale droite réductible. Opération le 27 mai 1898, par le Dr Curtis ; cavités kystiques, évacuation du liquide ; injection de glycérine iodoformée à 10 p. 100. Guérison.

9° Fille de neuf ans, reçue le 24 janvier 1898. Douleurs abdominales il y a six mois ; en novembre 1898, ventre gros et douloureux ; en mars 1899, diarrhée et vomissements, toux, anasarque. En février, opération par le Dr Wilson ; intestins adhérents, tubercules, pas de liquide. Lavage à l'eau salée. Mort.

10° Fille de neuf ans, tuberculose du sommet droit, symptômes abdominaux ensuite, douleurs spontanées et à la pression. Laparotomie : adhérences, pus, bacilles de Koch. Drainage, glycérine iodoformée. Mort plus tard de tuberculose généralisée.

11° Garçon de cinq ans, reçu le 12 octobre 1897 ; il y a deux mois, perte d'appétit, vomissements, toux, expectoration. Abdomen distendu, épanchement. La laparotomie, faite par Curtis, montre des tubercules. Enfant perdu de vue.

12° Fille de quatre ans et demi, reçue le 2 juin 1898, aspect tuberculeux, abdomen gonflé, constipation, fièvre, albuminurie. Opération par Curtis, le 17 mars 1898. Péritoine épaissi, intestins adhérents, liquide abondant, tubercules miliaires. Suite inconnue.

13° Garçon de trois ans, reçu le 23 août 1898. Depuis trois mois toux, ventre gros, alternatives de diarrhée et constipation. Bronchopneumonie, ascite. Opération par le Dr Lloyd ; résultat inconnu.

Aux trois variétés admises par les auteurs, M. Caillé en ajoute une quatrième :

1° Ascite tuberculeuse chronique (forme miliaire).

2° Péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse.

3° Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive.

4° Tumeurs péritonéales tuberculeuses.

L'infection du péritoine peut se faire par la voie circulatoire, par le tube digestif, par les voies génito-urinaires. Dans un seul cas (le n° 7) il est fait mention de la tuberculose des parents, et l'auteur pense que le lait et la viande des animaux tuberculeux doivent être une source fréquente d'infection. D'après lui, encore, les traitements médicaux sont sans valeur et l'opération précoce doit être préconisée.

Cependant il faut retenir que, sur 13 cas opérés, il y a eu 3 décès et 3 résultats inconnus. Et comme la guérison spontanée avec cure d'air et bonne hygiène n'est pas rare dans la péritonite tuberculeuse de l'enfance, nous nous demandons si les conclusions de

M. Caillé sont absolument justifiées. A sa proportion de sept résultats heureux sur 13, on pourrait certainement opposer des statistiques plus favorables, grâce au traitement hygiénique que nous préconisons avant tout.

En présence d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique pure, ou accompagnée de gâteaux fibro-caséeux, il faut tenter la *cure d'air* avant d'avoir recours au bistouri. Le traitement maritime est à recommander en première ligne. A son défaut, le grand air de la campagne suffira. A l'aération continue, on joindra bien entendu le repos et la suralimentation.

Les conclusions auxquelles nous venons d'aboutir ont pour elles l'appui des recherches de Borchgrevink et de Rose (*Centr. f. Chir.* 1901 ; analysé dans le *Bulletin médical* du 7 août 1901).

Pratiquant l'examen des fragments du péritoine excisés dans 22 laparotomies pour péritonite tuberculeuse avec ascite, M. Borchgrevink trouve que, dans les cas qui guérissent rapidement, les lésions étaient en voie de guérison ; dans ceux qui devaient se terminer fatalement, les tubercules péritonéaux ne présentaient pas de signes d'involution. Chez les 22 malades opérés, 8 ont guéri, 14 ont sucombé.

Par contre, sur 22 péritonites tuberculeuses, traitées médicalement, il y eut 18 guérisons et 4 décès.

De son côté, M. Rose a suivi, à la clinique du professeur Naunyn, 52 cas de péritonite tuberculeuse non opérés. La guérison a été obtenue dans 1/3 des cas ; elle se maintient depuis plus de 2 ans dans 13 cas, et de 5 à 10 ans dans 8 autres cas.

Donc ces faits concordent à démontrer que, dans la péritonite tuberculeuse, le traitement médical donne des résultats supérieurs à ceux de la laparotomie.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Intoxication grave par l'emploi d'une teinture servant à noircir les souliers, par le Dr Lop (*Académie de médecine*, 30 juillet 1901).

Le 5 juillet, l'auteur voit un garçon de quatorze ans, gravement indisposé depuis dix heures du matin : pas de pouls, froid intense, crampes à l'épigastre et aux jambes, teinte asphyxique ; facies, lèvres, ailes du nez et ongles cyanosés ; anurie, hypothermie (35°,8). L'enfant, bien portant le matin, avait bu deux verres de limonade glacée, n'ayant pas d'appétit, etc. On apporte les chaussures qui, le matin même, avaient été noircies avec une teinture spéciale. A 9 heures et demie, l'enfant avait mis ces chaussures fraîchement teintes, était sorti, avait fait une promenade d'un kilomètre, et à la fin avait éprouvé un grand froid et une soif ardente. C'est alors qu'il avait bu la limonade. Rentré chez lui en titubant, il s'endormit. On le fit coucher.

A dix heures du soir, on fait des injections de sérum artificiel. Le lendemain matin, le collapsus cesse ; la cyanose et le refroidissement se dissipent peu à peu et, à midi, on note 37°,3. Guérison.

L'analyse chimique a montré, dans la teinture, une grande quantité d'arsenic. Dans un autre flacon de teinture, prise chez le même marchand, il y avait de l'aniline, des sels de chrome, sans arsenic. Cette nouvelle observation montre qu'il faut se méfier des teintures qui servent à noircir les chaussures (Voir *Archiv. de méd. des Enfants*, 1900, page 741).

Fièvre typhoïde, symptômes de péritonite par perforation au trente-cinquième jour, traitement médical, guérison, par le Dr Léon d'Astros, *Soc. méd. des Hôp.*, 19 juillet 1901).

Garçon de sept ans, présente de l'embarras gastrique et des douleurs de tête, le 31 décembre 1900. Vomissements. On note 41° les premiers jours, puis des oscillations autour de 40°. Adynamie vers les septième et huitième jours, 38°, pouls faible, face pâle, traits un peu altérés. Le 8 janvier, quelques taches rosées. Bains à 30°, puis à 28°, 26°, pendant dix minutes toutes les trois heures. La température oscille alors autour de 40°5, le pouls se maintient entre 90 et 100. Diarrhée modérée. Prostration. Vers le quinzième jour, rémissions matinales ; le matin des vingt-deuxième et vingt-troisième jours, on note 38°,3, 38°,4 ; le soir du vingt-troisième jour, 40°. Cette recrudescence avec oscillations entre 39° et 41° dure jusqu'au trente-quatrième jour. Jamais de ballonnement ni de symptômes abdominaux exagérés.

Le 3 février (trente-cinquième jour de la maladie), sensibilité à la pression dans la fosse iliaque ; à 6 heures du soir, tout à coup, douleurs vives dans le ventre, vomissements. Vessie de glace, opium, diète absolue. Le lendemain matin 37°, 5, moins de douleurs, pas de vomissements, pouls entre 100 et 110.

Les 4 et 5 février, 37°, 5, 38°, selles normales. Le soir du 5 février, douleurs dans le ventre avec envies de vomir. Le 6 février, 39°, vomissements, ventre météorisé, submatité dans le flanc droit, facies grippé, pouls 140, 38°, 8, urines rares. Le lendemain, état très grave, 36°, 1, vomissements verts. Injections de sérum artificiel (250 cc., matin et soir avec 25 centigr. de caféine). Le 8 février, 37°, 37°, 6, vomissements, selles fétides. Le 9 février, plus de vomissements ni de selles fétides, 38°. A partir des 10 et 11 février, on donne un peu de lait. Le 14, on supprime la glace ; le 15, on supprime le sérum. Cependant la fièvre remonte (39°) et une rechute se déclare du 15 février au 11 mars ; la défervescence définitive ne se faisait qu'au soixante et onzième jour. Guérison.

Dans deux cas analogues, où l'on était intervenu chirurgicalement (dans un cas, moins de douze heures après le début), la mort s'en est suivie.

Hemorrhage from a pyothorax (Hémorragie dans un empyème), par le Dr A. Jacobi (*Arch. of. ped.* juillet 1901).

Fille de sept ans, admise à l'hôpital le 29 octobre 1900. Malade depuis un mois, langueur, fébricule, anorexie, amaigrissement, douleur au côté droit de la poitrine, toux ; matité au lobe inférieur droit, silence respiratoire, etc. Pouls 140, R. 40. Le 1er novembre, on fait une ponction qui donne du pus. Le 2, pleurotomie avec résection costale sous le chloroforme. Il s'écoule environ un demi-litre de pus non mêlé de sang. Injection antiseptique qui, à la fin, ramène un liquide un peu teinté. Après l'irrigation, il s'écoule du sang pur, qui venait de la surface pleurale, hérissée de membranes. La quantité de sang perdu est estimée à un quart de litre. Le poumon se développant mal, la cavité est remplie avec de la gaze stérilisée qui reste en place pendant deux jours. Quand on l'enlève, on voit un peu de sang sourdre de quelques grosses granulations. On remet de la gaze qu'on enlève deux jours après ; cette fois, il n'y a plus de sang, mais seulement quelques petits caillots. On remplit de nouveau la cavité, très amoindrie, avec de la gaze, et au bout de quelques jours, on la remplace par un drain. Rapidement l'enfant guérit. Aucun soupçon de tumeur maligne ni de tuberculose.

A case of descending Landry's paralysis in a child (Cas de paralysie de Landry descendante chez un enfant), par Léonard A. Rowden (*Brit. med. jour.*, 4 mai 1901).

Garçon de dix ans, soigné en juin 1897 pour une coqueluche grave. En avril 1898, chorée pendant six mois. Depuis octobre 1898, bonne santé, sauf un léger tic de la face analogue à celui de son père et semblant dériver de l'imitation.

Le 17 septembre 1900, le médecin est appelé et apprend que le 14 septembre, l'enfant glissa dans une excavation et tomba sur les fesses. Il se releva sans autre lésion qu'une légère contusion du genou gauche. Il joua comme d'habitude après l'accident ; bonne nuit. Le lendemain, 15 septembre, il ne se sentit pas très bien, mais se leva cependant, joua et prit son repas comme d'habitude. Le soir, légère céphalée et vomissement. Agitation la nuit. Le 16 septembre, douleur à la tête et au cou, un peu de

fièvre. Le 17, température 39°,5, pouls 100 ; les mouvements de latéralité de la tête sont limités, ils restent libres dans le sens vertical. Difficulté pour lever les bras. Rien ailleurs.

Le lendemain, paralysie complète des membres supérieurs, du tronc, des muscles intercostaux, respiration abdominale. Paralysie partielle des membres inférieurs. Température 38°,5, pouls 110, respiration 30. Pas de douleur, mais agitation incessante, intelligence nette, plus de céphalalgie. Rien du côté de la vessie et du rectum, pas de priapisme ni de spasmes musculaires. Pupilles égales, mais un peu dilatées, pas de strabisme. Pas de dysphagie. Parole libre.

Le Dr Barrs (de Leeds) vit l'enfant en consultation quelques heures après ; la paralysie des membres inférieurs avait fait des progrès, et la déglutition était un peu gênée. Réflexes rotuliens abolis. Pas de cyanose, respiration à 30. A minuit, les muscles de la face furent envahis, la parole devint confuse, le pouls monta à 126, et devint intermittent. Le 19 septembre, à 1 heure du matin, collapsus cardiaque, légère cyanose, mort en dix minutes. Intelligence nette jusqu'à la fin. Pas d'autopsie.

C'est un exemple de paralysie de Landry à marche descendante. Il s'agit probablement d'une sorte de poliomyélite antérieure aiguë différant de la paralysie infantile ordinaire par sa symétrie, sa marche envahissante, son évolution rapide.

Sur un cas de rhumatisme articulaire aigu avec endo-péricardite, pleurésie, congestion pulmonaire, rhumatisme cérébral et hémichorée chez un enfant de onze ans, par les Drs E. Ausset et Vincent (*L'Écho médical du Nord*, 7 avril 1901).

Le 22 janvier 1901, le Dr Vincent (d'Armentières) soigne un enfant de onze ans, atteint de rhumatisme aigu pour la seconde fois depuis un an. L'épaule, le coude, le poignet et le genou gauches sont un peu gros et douloureux, quelques articulations des doigts sont un peu atteintes. Rien au cœur ni au poumon. Sueurs profuses, fièvre (38°,8). On prescrit 2 grammes de salicylate de soude. Le 23 janvier, 39° le matin, 39°,5 le soir. Le 27, 39°,5 et 40°, dyspnée, frottement péricardique à la base (3e espace). Le 28, bruit plus râpeux de la base, souffle systolique de la pointe. Le matin 39°,2, le soir 39°,8. Dans la nuit du 28 au 29, épistaxis abondante. Le 30, épanchement pleurétique double, plus abondant à gauche. Dyspnée, pouls filiforme, délire (39°,8, 40°,5). Salicylate de méthyle sur les membres, injections de spartéine, vessie de glace sur la tête et sur le cœur, boissons abondantes. Délire très violent dans la nuit du 30 au 31. Le 31 au matin, 40°,2, paroles incohérentes, pupilles dilatées, conjonctives injectées, un peu d'albumine dans les urines. Le soir, violente dyspnée, pluie de râles fins dans les deux poumons, double congestion pulmonaire, 40°,7. Le 1er février, 40°,1. Le 2, plus de congestion. A ce moment, phénomènes choréiques à gauche avec participation de la face. Fièvre moindre, 39°, 39°,6. Le 3 février, plus de phénomènes cérébraux, l'hémichorée persiste (38°,2, 39°,2). Le 5, 37°,9, 38°,3. Intelligence complète, moins de mouvements choréiques. Guérison avec persistance de l'endocardite mitrale.

Whooping-cough cured by irrigation of the nares (Coqueluche traitée par les irrigations nasales), par Ed. Marten Rayne (*Brit. med. jour.*, 4 mai 1901).

Garçon de neuf ans, atteint de coqueluche grave ; après échec des médications ordinaires, l'auteur fit avec une seringue des injections nasales de

300 à 400 gr. de solution phéniquée à 1 p. 40, répétées trois fois par jour. La première irrigation causa des éternuements et de la toux, et chassa une grande quantité de mucosités. En peu de temps, les injections furent mieux tolérées, et la guérison fut obtenue en une semaine.

Le 4 mars, début des quintes, l'enfant quitte l'école.

Le 12 mars, traitement par belladone, bromures, chanvre indien, etc. Les crises augmentent.

Le 26 mars, irrigations nasales trois fois par jour.

Le 27, 14 quintes moins intenses que d'habitude.

Le 28, 7 quintes; le 29, 5; le 30, 5; le 31, 5; le 1er avril, 5; le 2, 3; le 3, 3; le 4, 3; le 5, 3; le 6, 4. Ces dernières quintes ne s'accompagnaient pas de reprises. Le progrès a donc été très rapide. Dans ce cas, l'acide phénique a donné un succès remarquable; mais l'auteur ne doute pas qu'un autre antiseptique puisse réussir tout aussi bien. L'important est de bien faire les injections; le liquide, pénétrant par une narine, doit revenir par l'autre.

Whooping-cough successfully treated by tinctura blata orientalis (Coqueluche traitée avec succès par la teinture de blatte orientale), par Beni Madhub Basu (*Indian med. record.*, 24 avril 1901).

La blatte orientale ou blatte des cuisines, vulgairement *cancrelat*, est un insecte commun dans les boulangeries. L'auteur a essayé une teinture faite avec cet insecte dans le traitement de la coqueluche. En donnant toutes les deux heures environ III gouttes de cette teinture, il a vu les quintes disparaître au bout de trois ou quatre jours dans des cas où avaient échoué la belladone, l'acide cyanhydrique, le chloral, les bromures, l'antipyrine, etc. Dans une douzaine de cas, il a employé la teinture de blatte dès le début de la coqueluche et toujours avec succès. Cette teinture a agi favorablement dans les cas compliqués d'épistaxis, de stomatorragie, de pétéchies, d'ecchymoses sous-conjonctivales.

Coqueluches frustes et coqueluches ignorées, par le Dr R. Saint-Philippe (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 février 1901).

Le diagnostic de la coqueluche est parfois difficile; il y a des cas frustes, des coqueluches sans quintes, des coqueluches sternutatoires, des coqueluches expiratrices, des coqueluches grippales. Enfin, il y a des *coqueluches prolongées* difficiles à distinguer de la tuberculose pulmonaire. Pour reconnaître la coqueluche, il faut y penser. On s'informera si l'enfant *crache*, s'il vomit le matin au réveil, s'il a le visage bouffi, si le frein de la langue est ulcéré. Enfin M. Saint-Philippe recommande le *grattage de la trachée* pour provoquer une quinte et amener ainsi le diagnostic. On pèse avec le pouce sur la partie médiane de la trachée et on imprime à l'organe un mouvement brusque de déplacement de droite à gauche et de gauche à droite. La toux part, le spasme se produit avec violence comme si un déclanchement se produisait, et si l'on insiste, on amène de véritables quintes suivies d'expulsion et parfois de vomissements.

M. Saint-Philippe recommande les vaporisations phéniquées matin et soir pour déloger le parasite des voies respiratoires, la caféine et la kola pour renforcer le cœur, le changement d'air pour refaire les hématies.

A case of multilocular cystoma of the omentum, removal, recovery (Kyste multiloculaire de l'épiploon, extirpation, guérison), par MM. Percy Marsh et Keith Monsarrat (*Brit. med. journ.*, 2 mars 1901).

Fille de vingt mois, reçue à *Children's Infirmary* de Liverpool, le 31 jan-

vier 1899. Depuis quatre mois, la mère a remarqué que le ventre augmentait de volume. Enfant d'ailleurs bien nourrie et ne semblant pas souffrir. Circonférence de l'abdomen à deux pouces au-dessus de l'ombilic : 23 pouces et demi. Il semblait y avoir du liquide dans le péritoine.

Rien dans les autres viscères. On pense à une péritonite tuberculeuse. Ponction, le 8 mars 1899, avec un trocart de Southey; il s'écoule, en quarante-huit heures, 900 grammes de liquide brunâtre contenant un peu de sang. L'enfant sort de l'hôpital le 17 mars pour rentrer le 21 novembre. A ce moment, il y a des douleurs et de l'anorexie. Le ventre est aussi gros qu'avant la ponction. Le 9 décembre, on replace le trocart de Southey et on retire, en trente heures, 1 350 grammes de liquide foncé.

L'enfant rentre de nouveau à l'hôpital le 7 août 1900 ; elle est anémique. Le 27 octobre, nouvelle ponction entre l'ombilic et la symphyse pubienne ; il s'écoule 1 700 grammes de liquide sanguin. Le lendemain, on retire encore, par un trocart ordinaire, 800 grammes de liquide. Une ponction, dans un autre point, donne du liquide clair.

Après l'évacuation, l'enfant étant couchée sur le dos, on note que le flanc gauche a de la sonorité, tandis que le droit est mat. Le liquide n'est donc pas libre dans la cavité abdominale et on pense à un kyste. Le 1er novembre, une incision médiane est faite dépassant, en haut et en bas, l'ombilic de deux pouces. Le péritoine ouvert, on tombe sur un kyste à parois minces, rouge brun, avec de nombreux vaisseaux courant à la surface. On ponctionne et on attire la poche au dehors. On constate alors que la tumeur est formée d'un grand kyste et de plusieurs petits kystes.

Puis on constate deux points d'attache, un dans la fosse iliaque droite et l'autre formant un large pédicule épiploïque soudé à la grande courbure de l'estomac. Les adhérences, jugées adventices, de la fosse iliaque, furent libérées autant que possible à l'aide des ciseaux. Puis on fit des ligatures du pédicule près de l'estomac et on enleva la masse kystique. Le choc fut assez grave, on donna un lavement d'eau salée, et l'enfant guérit assez vite.

L'examen de la tumeur montra un grand kyste capable de contenir quatre à cinq litres, et beaucoup de petits kystes variables de capacité (un quart de litre et trois à quatre grammes). Dans les plus petits kystes, le liquide était séreux et clair ; dans les autres, il était teinté de sang. L'intervalle entre le bord supérieur du grand kyste et la grande courbure de l'estomac était de 1 pouce et demi à 2 pouces ; le côlon transverse ne se montra qu'après l'ablation de la masse ; il avait un méso indépendant de l'épiploon.

La paroi du grand kyste montrait extérieurement un revêtement endothélial, intérieurement une couche de fin tissu conjonctif très vascularisé. Même structure aux petits kystiques.

Origine probablement congénitale.

Acute intussusception in an infant, operation, recovery; relapse in three and one-half months, second operation, and recovery (Invagination intestinale aiguë chez un enfant, opération, guérison ; rechute trois mois et demi après, deuxième opération, guérison), par le Dr Philip Schuyler Doane (*Medicine*, avril 1901).

Fillette de trois mois, présente, le 7 mars 1900, dans la matinée, de l'anorexie et de la tristesse ; selles normales la veille, pas de garde-robe aujourd'hui. Vers dix heures, pâleur subite, cyanose des lèvres, on croit qu'elle va mourir, on envoie chercher le médecin. Puis elle vomit à plu-

sieurs reprises. Enfant normale et bien nourrie. Pouls faible et rapide, température basse. Ventre un peu distendu et muscles droits durs. On trouve une tumeur dans la région iléo-cæcale, ayant 9 centimètres de long et 5 de large. Injection d'air par le rectum, sans résultat. Trois heures après le début, mélœna. Lavement porté haut sans succès.

A cinq heures de l'après-midi, 7 heures après les premiers symptômes, incision directe sur la tumeur; on tombe sur une invagination de l'intestin grêle et du cæcum dans le côlon; on la réduit facilement. Sutures, guérison rapide. Le 30 mai 1900, à 1 h. 30, la mère remarque que l'enfant est morose; à 2 h. 30, elle vomit et continue toutes les dix ou quinze minutes. Sang dans les selles deux heures après. A minuit, l'enfant est opérée de nouveau au même point, la réduction fut beaucoup plus pénible, on enlève l'appendice qui semble malade. Guérison définitive.

Case of acute intussusception in an infant aged four months, laparotomy, recovery (Cas d'invagination aiguë chez un enfant de quatre mois, laparotomie, guérison), par H.-G. Tymms (*Brit. med. jour.*, 9 février 1901).

Le 15 novembre, à 6 heures du soir, un garçon de quatre mois, nourri au sein, est pris tout à coup de vomissements suivis rapidement de collapsus. Selle normale peu après. A 7 heures, le médecin (Dr Addison) trouve une tumeur dans le côté gauche du ventre. Visage pâle, collapsus. Pas de mélœna, mais ténesme et vomissements. Le toucher rectal ne permit pas d'atteindre la tumeur, mais ramena un mucus sanguinolent. Le diagnostic était fait.

A 11 heures, chloroforme, incision de 3 pouces à travers le muscle droit du côté gauche sur la tumeur qui occupait le côlon descendant. Deux petites invaginations dans le jéjunum sont aisément réduites chemin faisant. On s'attaque alors à la masse colique, et en pressant en bas pendant que des tractions étaient faites en haut, on réduit l'invagination. C'était une invagination *iléo-cæcale*.

Peu d'heures après l'opération, la température de l'enfant était à 39°, mais elle retombe bientôt à la normale. Les premières selles furent sanglantes, puis redevinrent rapidement bien liées et de couleur habituelle. Guérison parfaite.

Encore un cas qui prouve que la laparotomie faite de bonne heure, sans tentative de réduction par les lavements, insufflations, etc., a les plus grandes chances de succès. Pris à 6 heures, l'enfant a été opéré à 11 heures, soit cinq heures après le début des accidents.

De l'existence de la leucémie aiguë, par le Dr Thomas (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mars 1901).

Garçon de seize ans et demi, a eu, en juillet 1900, un état anémique avec quelques épistaxis; en août, ganglions de l'aine droite hypertrophiés, hémorragie abondante à la suite de l'extraction d'une molaire. Le 1er septembre, angine streptococcique, engorgement des ganglions sous-maxillaires (pas de fièvre, anorexie, pâleur). Le 9, fièvre, ganglions axillaires gros, amaigrissement. Le 18, épistaxis qui se répète les jours suivants, douleurs sterno-costales à droite. Mort le 25 septembre. Le 12, l'examen du sang a donné : hémoglobine 20 p. 100, hématies 2 400 000, leucocytes 124 000. Rate peu augmentée.

M. Thomas rappelle plusieurs observations : 1° Eichorst : garçon de sept ans (21 juin 1892), rate à l'ombilic le 30, amaigrissement, anémie, héma-

témèse, hémoglobine 9 p. 100, hématies 1 million, leucocytes 88 000, mort le 25 juillet. Autopsie : rate leucémique, stéatose du cœur, thrombose porte; 2° Guttmann : garçon de dix ans, opéré il y a un an des amygdales et des adénoïdes, otite depuis plusieurs semaines. Le 9 juin 1891, hématurie et purpura, hémiplégie droite; le 12, rate grosse, rapport des globules blancs aux rouges, 1 : 4. Mort le 14. Rate triplée et pleine de leucocytes, sang dans le bassinet droit, hémorragie du corps strié, thymus très gros; 3° Muller : garçon de quatre ans, fatigue, faiblesse depuis cinq semaines, purpura. On parle de péliose rhumatismale le 29 juin 1895. Quelques jours après, fièvre, érythème noueux, foie gros, rate grosse. Hématies 2 380 000, globules blancs 212 000, hémoglobine 25 à 30 p. 100. Mort le 13 juillet. 4° Muller: garçon de quatre ans et demi, ganglions rétro-auriculaires depuis deux mois, faiblesse, maigreur, douleurs aux jambes, grosses amygdales, purpura. Le 2 juin 1894, gros foie, rate énorme. Hématies 1 308 000, globules blancs 420 000 (1 : 3). Mort le 9 juin. 5° Théodor : garçon de quatre ans, chute de cheval le 12 août 1896, purpura, épistaxis, rapport des globules blancs aux rouges, 1 : 9. Puis fièvre, hématurie, rate grosse. Mort le 21 septembre. 6° Seelig : garçon de 11 ans, scarlatine et néphrite il y a deux ans. Depuis cinq semaines, pâleur, fatigue, céphalée, dyspepsie. Le 14 octobre 1894, rate grosse. Le 30, foie volumineux, beaucoup de leucocytes. Puis purpura, fièvre, douleurs osseuses, mort le 1er novembre. A l'autopsie, présence de lymphomes. 7° Haushalter et Richon : garçon de sept ans et demi, pâleur et maigreur en mars, hypertrophie des ganglions en mai, le 2 juin, purpura, grosse rate. Globules rouges 1 829 000, globules blancs 36 000. Mort le 8 juin. Infiltration leucocytaire de la rate et du foie (Voir *Arch. de méd. des enfants*, 1899, page 356). 8° Strauss : garçon de treize mois, gros ventre depuis deux ou trois semaines, purpura. Le 15 février 1900, rachitisme, purpura, rate grosse, foie gros, globules rouges 2 008 000, globules blancs 208 000, hémoglobine 25 p. 100. Mort le 18 février. 9° Hindenburg : garçon de cinq ans, faiblesse, pâleur, en août; le 15 septembre, ganglions hypertrophiés, rate grosse, globules rouges 2 000 000, globules blancs 700 000, hémoglobine 30 p. 100. Mort le 14 octobre.

Dans tous ces cas, on trouve une durée apparente entre cinq jours et dix-neuf semaines. Mais la maladie est sans doute plus ancienne qu'on ne le pense. On note la prédominance des mononucléaires, mais est-ce une caractéristique de la leucémie aiguë?

L'auteur conclut que l'existence de la leucémie aiguë n'est pas démontrée.

A case of tetanus neonatorum successfully treated with antitetanus serum (Cas de tétanos des nouveau-nés traité avec succès par le sérum antitétanique), par le Dr John Mac Caw (*Brit. med. jour*, 30 mars 1901).

Fillette de treize jours présentée le 26 novembre 1900 à la consultation du *Belfast Hospital for sick children*. Accouchement laborieux, sans intervention, mais surveillé par une matrone qui a coupé le cordon avec des ciseaux ordinaires et a fait le pansement avec du linge de ménage. Tout va bien jusqu'au neuvième jour; à ce moment la mère note que l'enfant ne peut téter, puis porte sa tête en arrière.

Enfant bien développée, pesant 7 livres ; peau intacte, peu de fièvre, pouls 130, respiration normale sauf pendant les spasmes. Rire sardonique, bouche fermée, muscles rigides, bras contracturés, avant-bras dans la pronation, doigts fléchis sur la main, jambes et cuisses fléchies, pieds

en varus-équin ; opisthotonos au moment des accès. Le moindre attouchement, le moindre changement de position, l'action de téter, tout se traduisait par un spasme tétanique. Cyanose à ce moment, cri étouffé, pouls à 160 ou 170. Ombilic couvert de pus, rougeur et gonflement autour. Le cordon serait tombé vers le cinquième jour et n'aurait plus été pansé.

L'examen bactériologique du pus montra le bacille de Nicolaïer.

Le 26 novembre, injection de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur, sous la peau du ventre. Pansement boriqué de l'ombilic. Hyperthermie.

Le 27 novembre, l'enfant peut prendre au biberon, les masséters étant moins rigides. Le 28, la température monte à 42° après être descendue à 38°,5 et à 39°. Vessie de glace sur le dos pendant une heure; la température tombe à 39°, 5.

A 8 heures du soir, injection de 2 centimètres cubes et demi de sérum.

Le 29, amélioration, la température oscille autour de 39°. Le 30, le mieux continue, les spasmes sont faibles. A partir de ce moment, progrès marqués ; l'enfant quitte le service le 29 décembre entièrement guéri.

L'auteur se loue beaucoup, dans la circonstance, de la vessie de glace qui a été appliquée sur la colonne dorsale à plusieurs reprises, pendant la période hyperthermique. Il pense que c'est un bon agent contre l'hyperthermie.

A case of congenital hepatic cirrhosis with obliterative cholangitis — congenital obliteration of the bile ducts (Cas de cirrhose hépatique congénitale avec angiocholite oblitérante, oblitération congénitale des canaux biliaires), par les Drs H. D. Rolleston et Louis B. Hayne (*Brit. med. jour* 30 mars 1901).

Ce cas a été observé au *Victoria Hospital for Children* de Chelsea. Il s'agit d'un garçon de six mois, ictérique depuis la naissance; la jaunisse variait de temps à autre et l'état général était bon. Quinze jours avant la mort, l'ictère se fonça.

Foie gros, rate grosse, urines foncées, selles décolorées. Il se déclara tout à coup de la fièvre et l'enfant succomba après une hémoptysie.

Autopsie : Tous les organes sont colorés par la bile; sang dans la trachée, foyer de broncho-pneumonie, ganglion caséeux près de la trachée. Le foie pesait 340 grammes (le double de l'état normal) ; il était jaune et cirrhotique. Canal cholédoque petit et scléreux en bas, vésicule biliaire atrophiée, canal cystique atrophié et fibreux. Le microscope montre la cirrhose du foie (uni et multilobulaire). Il montre aussi l'oblitération du cholédoque par des débris épithéliaux et des masses fibroïdes.

Cette anomalie n'est pas rare. Thomson en a réuni 50 cas auxquels les auteurs en ajoutent 9 autres. On a cru d'abord à une malformation. Mais l'examen attentif des lésions semble indiquer qu'il se fait d'abord une angiocholite oblitérante, dont la conséquence est la formation d'une cirrhose biliaire.

Pas de syphilis héréditaire.

Guérison d'une plaque de psoriasis résistant à l'huile de cade par la traumaticine, par le Dr Hallopeau (*Soc. de derm. et syph.*, 7 mars 1901).

Garçon de douze ans, atteint d'un psoriasis dont le début remonte à six ans ; la poussée, pour laquelle il revient à l'hôpital le 19 novembre 1900, date d'environ un an. Éruption disséminée sur tout le corps sous forme de grandes plaques, confluentes ou isolées. Traitement par l'huile de

cade, à l'exception d'une plaque de 10 centimètres de diamètre traitée par la traumaticine pure depuis le 5 janvier. Le 6 mars, l'éruption persiste en de nombreux foyers; la partie traitée par la traumaticine est normale.

M. Hallopeau se demande si le simple fait de mettre la plaque psoriasique à l'abri de l'air ne suffit pas à la guérir. Il faudrait en conclure que l'agent infectieux est aérobie.

MM. Barthélemy, Besnier, font remarquer que le psoriasis a une marche trop irrégulière pour permettre de tirer des conclusions fermes de ce cas. Cette maladie présente parfois, sans raison apparente, des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Dans un cas très rebelle, le Dr Besnier a vu, par le repos et de simples onctions à l'axonge, le psoriasis diparaître en dix jours.

Deux cas de flexion congénitale du genou, par les Drs Phocas et Paucot (*Revue d'orthopédie*, 1er mai 1901).

1° Garçon de six ans (parents alcooliques); la mère aurait fait une chute grave au sixième mois de la grossesse. Accouchement à terme d'un enfant ayant le genou gauche fléchi (120°). La rotule est figurée par un os petit et mobile situé sur la face externe du condyle externe; saillie notable du condyle interne. Ténotomie sous le chloroforme, sans résultat. M. Phocas fait un redressement manuel et immobilise dans le plâtre. Guérison.

2° Fille de deux ans; chutes de la mère au quatrième mois de la grossesse et au sixième mois; l'enfant est née avec les jambes fléchies. Les coudes sont aussi un peu fléchis. Les genoux sont fléchis à angle droit; pas de rotule. Ténotomie sans résultat. Le Dr Phocas pratique alors l'arthrotomie, fait une résection partielle du fémur et du tibia gauches et peut alors mettre le membre dans la rectitude; la même opération est répétée une semaine après sur le genou droit. On immobilise dans la rectitude. Malgré quelques accidents fébriles passagers, le résultat a été bon.

Hernie étranglée chez un enfant de seize mois, ganglions mésentériques hypertrophiés, rôle des ganglions dans la production de l'étranglement, par le Dr G. Michel (*Arch. gén. de méd.*, mars 1901).

Garçon de seize mois apporté à l'hôpital de Nancy, le 7 avril 1897. Sevré à douze mois, il est suralimenté et ne tarde pas à dépérir : diarrhée, gros ventre. On avait remarqué, à sa naissance, une hernie inguinale gauche. Bandage maintenant mal la hernie.

Le 2 avril, la hernie est plus grosse, plus tendue, irréductible. A partir du 6 avril, plus de selles, agitation, cris, refus de biberon, vomissements. Visage très maigre, peau ridée, ventre énorme et tendu. Hernie inguinale gauche descendant jusqu'au scrotum. Cette tumeur est tendue, rouge, douloureuse à la pression, mate.

Kélotomie après chloroforme; on tombe sur une anse congestionnée, dilatée; le sac contient un peu de liquide, un coin du mésentère est hernié avec l'intestin; il contient cinq ganglions hypertrophiés; un de ces ganglions, gros comme une noisette, est engagé en partie dans l'orifice externe de l'anneau inguinal. On débride, on attire l'anse qui a 15 centimètres de large et on la réduit. Le sac est isolé du cordon, lié et réséqué. Guérison.

Le 19 juin, l'enfant a à droite une pointe de hernie; on lui fait la cure radicale, qui guérit aussi.

Dans cette observation, les ganglions du mésentère hypertrophiés ont joué un rôle dans la production de l'étranglement.

Du rôle phagocytaire des amygdales et de l'ablation systématique des amygdales palatines, par le Dr D. Tourreil (*Arch. de stomatologie*, mars 1901).

L'auteur se prononce contre l'amygdalotomie systématique et donne des arguments probants à l'appui de sa thèse. On a attribué à l'hypertrophie amygdalienne des troubles qui sont imputables aux végétations adénoïdes : troubles respiratoires, arrêt de croissance, etc.

Cependant l'hypertrophie des amygdales trouble la phonation. On a bien parlé de tuberculose larvée des amygdales, cette localisation étant la première étape de la phtisie. Mais la tuberculose primitive de ces glandes est très douteuse, en tout cas exceptionnelle.

Ce qui est incontestable, par contre, c'est le rôle phagocytaire, le rôle protecteur, le rôle de défense des organes lymphoïdes en général, des amygdales en particulier. Il faut donc les respecter, à moins qu'elles ne soient sclérosées, fibreuses, fonctionnellement inutiles.

« Notre conclusion est que les amygdales palatines normales doivent être considérées comme des ganglions intrabuccaux placés au carrefour des voies digestives et respiratoires pour faire bonne garde contre l'ennemi, et que, les enlever systématiquement, c'est spolier l'organisme et le priver d'un de ses grands moyens de défense. »

La tuberculose des os du crâne, par le Dr Villemin (*La tuberculose infantile*, 15 février 1901).

En 1880, Volkmann a décrit la tuberculose perforante des os de la voûte du crâne, comme une lésion grave et rare. Chez l'enfant, la maladie ne serait ni si rare, ni si grave. En deux ans (1899-1900), le Dr Villemin en a observé 12 cas (4 garçons, 8 filles) : à cinq mois, dix mois, dix-sept mois, deux ans et demi, neuf ans, douze ans (3 cas), quatorze ans. Le frontal fut atteint sept fois, le temporal deux fois, le pariétal deux fois, l'occipital une fois. Il y a eu deux fois des localisations multiples. Sur ces 12 cas, il y a eu 11 guérisons, 1 mort. Dans les 11 cas guéris, la tuberculose était superficielle et occupait la table externe; dans le cas mortel, la tuberculose était perforante (fille de trois ans et demi, tuberculose temporale avec deux fistules), et l'enfant fut enlevée par une méningite tuberculeuse deux mois après.

Dans les cas bénins, on voit apparaître une tumeur indolente de la région frontale, sous-cutanée, fluctuante, irréductible. On peut trouver, ailleurs, des foyers de tuberculose (*spina ventosa*, gomme) qui confirment le diagnostic.

Il faut ouvrir et curetter; on trouve parfois un séquestre lamellaire, irrégulier. La plaie est cicatrisée en une quinzaine de jours.

Il faut éliminer la *syphilis*, l'*ostéomyélite*, les *tumeurs pulsatiles*, les *anévrysmes*, quand on se trouve en présence de la forme térébrante. La forme superficielle, au contraire, se reconnaît aisément.

Broncopolmonite infantile ed emiparesi incrociata (Broncho-pneumonie infantile avec hémiparésie croisée), par le Dr Galetta Vincenzo (*Gazz. degli osp. e delle clin.* 3 mars 1901).

Garçon de dix-huit mois, né à terme, très mal nourri, sujet à des troubles digestifs. Présente pendant quelques jours de la fièvre (39°), une langue sale, de la douleur épigastrique. On donne du calomel qui dégage

l'intestin et expulse deux gros ascarides. La température tombe à 37°,5 et le ventre redevient normal.

Au sixième jour, broncho-pneumonie, 40°, défervescence à 36°,5 après quatre jours, avec sueurs profuses. Mais trente-six heures ne se sont pas écoulées que le thermomètre marque 40°,5 et l'enfant a des convulsions. Pouls 140 à 160. Le lendemain, accès éclamptiques plus intenses, 41°, pouls 170 à 180, dyspnée. On constate une hémiplégie croisée : bras droit, jambe gauche. Au bout de huit jours, cette paralysie disparaît en même temps que la broncho-pneumonie.

Cette observation est intéressante par la rareté des phénomènes paralytiques rencontrés chez cet enfant. Dans les pneumonies et broncho-pneumonies graves, les accès éclamptiques ne sont pas rares; mais les troubles paralytiques sont exceptionnels. Les uns et les autres sont d'origine toxi-infectieuse.

Einige Bemerkungen über Varicellen (Quelques remarques sur la varicelle), par J. de Bary (de Francfort-sur-Mein) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur a pu observer exactement la durée d'incubation de la varicelle et il l'a trouvée plus longue qu'on ne le dit. Elle était dans un cas de dix-neuf jours, dans deux autres de dix-sept.

Chez un enfant de quatre ans on vit au bout de dix jours, alors que l'état général était très bon pendant quelques jours, une quantité modérée d'albumine. Il s'agissait de la complication de néphrite varicelleuse décrite par Henoch, que l'auteur a vue évoluer favorablement dans trois cas.

Multiple congenitale Contracturen (Contractures congénitales multiples), par le Dr Max Wunsch (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les contractures congénitales multiples ont un tableau morbide très variable. En première ligne sont prises les articulations des mains et des pieds. Les mains sont généralement en flexion palmaire liée avec la flexion cubitale ou radiale. Les pieds bots sont généralement bilatéraux. Rarement sont intéressées d'autres articulations. Les contractures de la hanche et de l'épaule ne sont pas rares.

Dans l'étiologie on a invoqué l'hérédité, mais on peut mettre souvent en cause des malformations osseuses. On a considéré ces contractures comme la suite des troubles primitifs du système nerveux. On a invoqué la situation anormale du fœtus *in utero*, le défaut de proportion entre le volume du fœtus et celui de l'utérus. On a enfin invoqué le rachitisme fœtal. Les traumatismes peuvent enfin avoir une certaine influence.

Au point de vue du diagnostic on peut dire que cet état pathologique est caractérisé par des lésions osseuses, et parce que les muscles ont une excitabilité électrique normale; souvent ils sont amincis et en partie raccourcis, en partie allongés.

Le traitement consiste dans des sections tendineuses suivies du redressement des membres.

Beitrag zu den Anämien junger Kinder (Contribution à l'étude des anémies des jeunes enfants), par Geissler et Japha (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Ce travail porte sur la question encore obscure des anémies de la première enfance. Il repose sur l'étude de 26 cas dont les données essentielles d'observation sont réunies en un tableau. Les conclusions que les auteurs tirent de leur étude sont les suivantes :

1° Les modifications subies par les globules rouges et surtout l'appa-

rition de globules nucléés sont pathologiques même chez l'enfant. Par contre, au point de vue des leucocytes, il faut remarquer que chez les jeunes enfants aussi bien le nombre total des leucocytes que le taux des lymphocytes est augmenté.

2° On ne peut pas diviser les anémies infantiles d'après le nombre des leucocytes, parce qu'au moins pour ce qui est de la leucocytose polynucléaire, elle peut être un processus passager ; il faut toujours établir les rapports numériques des diverses espèces leucocytaires.

3° L'hypertrophie splénique ne peut pas servir au diagnostic différentiel des anémies, parce qu'elle peut survenir dans les formes légères comme dans les formes graves, et surtout même sans anémie.

4° Il y a chez les petits enfants, surtout chez les rachitiques, une maladie du sang qui montre tous les degrés depuis une légère diminution de l'hémoglobine et des globules rouges jusqu'à la survenue de mégaloblastes. Les formes les plus graves sont toujours accompagnées d'hypertrophie splénique. Mais il n'y a aucune raison pour les considérer comme une maladie spécifique primitive. Le pronostic n'en est pas fâcheux.

5° Sous la désignation d'anémie pseudoleucémique, on englobe différents états. Une partie de ces cas appartient certainement à une anémie chronique grave de l'enfance (anémie splénique), une partie peut-être à la leucémie. L'expérience clinique apprendra si, comme des observations semblent le prouver, il y a une affection dans laquelle il existe un état vraiment leucémique du sang et qui soit susceptible d'une complète guérison.

Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contra-Indication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre (Sur une contre-indication jusqu'ici méconnue de l'opération du phimosis, la cystite des premières années de la vie), par le Dr Rey (d'Aix-la-Chapelle) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

La cystite et l'uréthrite simples sont fréquentes chez l'enfant, et l'on ne peut admettre l'opinion de la plupart des auteurs qui prétendent que la cystite muqueuse est rare chez l'enfant.

La rétention d'urine chez le nourrisson et chez l'enfant jusqu'à trois ans est beaucoup plus souvent la suite d'une cystite que celle d'un phimosis.

S'il y a une cystite, il faut d'abord songer à la traiter et ne pratiquer l'opération du phimosis que si on ne peut pas mettre en cause un autre obstacle mécanique à la miction. Souvent lorsqu'on a traité la cystite on voit que l'opération du phimosis n'est plus nécessaire, et d'autre part une opération faite avec une cystite non soignée peut être dangereuse pour l'enfant.

Das Koplik'sche Frühsymptom der Masern (Le symptôme précoce de la rougeole de Koplik), par le Dr Leo Lorand (Loewy) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Sur 75 morbilleux on a trouvé chez 41 les taches décrites par Koplik, et de un à cinq jours après, de deux à trois dans la majorité des cas, apparaissait l'exanthème. Ces taches existeraient déjà du premier au second jour de la fièvre prodromique. Elles duraient de un à six jours.

D'après ses observations, l'auteur est amené à regarder le signe de Koplik comme le plus sûr et le plus commode des signes précoces de la rougeole. Sa présence permettra de prédire avec certitude l'apparition de

l'exanthème morbilleux. Jamais l'auteur n'a vu ces taches dans d'autres affections. Ce signe a donc une grande utilité aux trois points de vue suivants :

1° Au point de vue du diagnostic précoce, sa présence permet de faire le diagnostic de un à six jours avant l'exanthème alors qu'auparavant on le pouvait faire tout au plus de deux à trois jours avant.

2° Au point de vue du diagnostic différentiel, il permet de distinguer la rougeole de la scarlatine, de la variole, de la rubéole, du typhus exanthématique, de l'influenza, des exanthèmes septiques ou dus aux sérum.

3° Au point de vue prophylactique il est utile pour permettre un isolement assez précoce de façon à prémunir l'entourage.

THÈSES ET BROCHURES

Des indications du tubage et de la trachéotomie dans les laryngites diphtériques, par le Dr A. Carpentier (*Thèse de Paris*, mars 1901, 68 pages).

Cette thèse, basée sur 17 observations, a été faite dans le service du Dr Sevestre. Elle conclut que, dans les laryngites diphtériques, le tubage est la méthode de choix, la trachéotomie n'intervenant que dans les cas de contre-indications du tubage. Quand l'enfant est surveillé, les contre-indications du tubage, qui imposent la trachéotomie d'emblée, sont : 1° la mort apparente; 2° l'intensité de l'angine ; 3° l'impossibilité de placer l'ouvre-bouche; 4° l'œdème considérable des replis aryténoïdes; 5° l'impossibilité de placer le tube. Celles qui commandent la trachéotomie secondaire sont : 1° les fausses routes; 2° l'obstruction du tube, immédiate ou tardive, par les fausses membranes ou les mucosités; 3° le rejet incessant du tube; 4° l'impossibilité, pour l'enfant, de se passer du tube. Il faut reconnaître d'ailleurs que la trachéotomie, dans ces cas, n'est qu'un pis aller et que ses résultats sont médiocres. Si l'enfant n'est pas surveillé, le tubage paraît donner une mortalité supérieure à celle de la trachéotomie. Il faut donc recourir à la trachéotomie quand on ne peut laisser près de l'enfant une personne exercée aux manœuvres du tubage et du détubage.

De l'arthrite cervicale rhumatismale chez l'enfant, par le Dr L. Renaud (*Thèse de Paris*, 16 juillet 1901, 86 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, contient 12 observations. Elle montre que le torticolis rhumatismal n'est pas dû à une lésion des muscles, mais à une arthrite vertébrale.

L'affection débute toujours par une phase aiguë (arthrite rhumatismale) qui laisse après elle des déformations osseuses, des attitudes vicieuses, et peut se compliquer de rétractions musculaires. Ces déformations deviennent évidentes quand la maladie passe à l'état chronique. Elles expliquent l'erreur des médecins et la théorie musculaire.

A la phase aiguë, le diagnostic est facile. A la phase chronique, il n'en est pas de même, et il faudra étudier avec soin les commémoratifs. Il faudra éliminer le mal de Pott.

Le pronostic est assez sérieux, et il faut rapidement immobiliser le cou dans une bonne position. A l'intérieur, on donnera le salicylate de soude.

Séméiologie de la raie méningitique chez l'enfant, par le Dr H. Gigaud-Lafont (*Thèse de Paris*, 20 juin 1901, 48 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Richardière, repose sur 35 observations. La raie vaso-motrice, dite méningitique, est due à une dilatation temporaire des vaisseaux périphériques à la suite d'une excitation quelconque. Elle se montre parfois chez l'enfant sain, mais dure peu, et elle est à peine visible. Dans certaines maladies, elle est intense et persistante. Son intensité et sa durée sont en rapport avec les phénomènes nerveux et cérébraux. Elles sont notables dans la méningite et la fièvre typhoïde. Mais la raie vaso-motrice peut se rencontrer dans d'autres maladies. On la voit dans l'hystérie, la paralysie, les affections de l'estomac. Cette raie est surtout nette quand, avec les troubles digestifs, existent des troubles nerveux. Sa valeur séméiologique est donc loin d'être absolue.

Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire, par le Dr C. Wolf (*Thèse de Paris*, 20 juillet, 10½ pages).

Dans cette thèse, nous trouvons 7 observations recueillies pour la plupart dans le service de M. Hutinel.

La ponction lombaire peut servir au diagnostic dans tous les cas qui s'accompagnent de réaction méningée. C'est un procédé clinique de diagnostic.

L'examen bactériologique du liquide retiré permet de trouver les agents pathogènes des méningites cérébro-spinales : méningocoque, pneumocoque, streptocoque. Il peut permettre de déceler le bacille de Koch.

L'examen cytologique donne aussi des renseignements utilisables : la réaction lymphocytaire est l'indice d'un processus subaigu ou chronique, la réaction polynucléaire d'un processus aigu. La formule cellulaire est mononucléaire dans la méningite tuberculeuse. Dans les méningites cérébro-spinales, une phase mononucléaire succède à la phase polynucléaire. Les phases d'aggravation se caractérisent par une réapparition des polynucléaires.

L'étude de la perméabilité de la méninge à certaines substances (iodure de potassium) peut avoir de la valeur. Cette perméabilité est positive dans la méningite tuberculeuse.

La cryoscopie ne donne pas de résultats probants.

De la variole congénitale, par le Dr M. Champ (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1901, 76 pages).

Inspirée par M. Roger, cette thèse étudie, d'après 16 observations, les allures spéciales de la variole chez les enfants nouveau-nés. Dans aucun cas, l'enfant n'est venu au monde avec des pustules ou des cicatrices. L'éruption ne se développe que de huit à dix jours après la naissance le plus souvent. Cette variole des nouveau-nés est presque toujours mortelle. Elle présente trois périodes :

1° Période pré-éruptive s'étendant de la naissance à l'éruption, et caractérisée par l'*ictère* et l'*hypothermie*.

2° Période éruptive caractérisée par une température normale ou supérieure à la normale ; puis les papules se montrent en petit nombre et se flétrissent sans suppurer. Il peut y avoir plusieurs poussées, les éléments apparaissant d'une façon irrégulière, sans ordre, disséminés au hasard.

3° Période de collapsus final avec hypothermie (30°, 28°) ; un seul enfant a guéri.

Outre la variole avec éruption, il y a des formes frustes caractérisées

seulement par l'hypothermie, l'ictère, l'affaiblissement du malade. Mort.

A l'autopsie, dégénérescence du foie et du myocarde, corpuscules de l'infection variolique (hématozoaires).

Contribution à l'étude du pronostic, des complications et du traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants, par le Dr O. Ratier (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1901, 162 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Guinon, a pour but de montrer que la fièvre typhoïde chez l'enfant est plus grave qu'on ne l'a dit, et présente assez fréquemment des complications. Perforations intestinales ou hémorragies (23 cas), complications cardiaques (8 cas), complications nerveuses (5 cas), complications diverses (11 cas). La fréquence de ces complications, pour être moins grande que chez l'adulte, n'en est pas moins notable et le pronostic s'en trouve assombri.

Aux complications il faut ajouter les rechutes qui sont très fréquentes et la longue durée de certains cas.

La fièvre typhoïde est plus grave au-dessous de cinq ans qu'au-dessus de cet âge.

Le traitement par les bains froids suivant la méthode de Brand n'est pas applicable à tous les enfants. Il faut doser cette thérapeutique suivant les indications individuelles. Aux uns on donnera les bains presque froids (25°), aux autres les bains tièdes (28°, 30°, 32°) ou même les bains chauds (38°).

Contribution à l'étude des complications broncho-pulmonaires de la rougeole, par le Dr Mélin (*Thèse de Paris*, 12 mars 1901, 50 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Lesage; elle résume 53 observations. On croyait jusqu'à ce jour que les complications pulmonaires de la rougeole étaient dues à des microbes étrangers à la maladie (staphylocoques, pneumocoques, coccobacilles de Pfeiffer). Mais il y a des cas où ces microbes font défaut, et où l'on observe le microbe que M. Lesage donne comme spécifique de la rougeole.

Il y a donc des complications de nature morbilleuse.

D'ailleurs, dans les cas à microbes vulgaires, on trouve aussi le micrococque de Lesage quand on le cherche avec une technique convenable.

« L'examen microscopique, la culture, l'expérimentation montrent que ce micrococque est constant, tandis que les autres varient suivant l'habitat, la saison, l'épidémicité. — L'opinion des auteurs qui admettent que la complication pulmonaire est due aux microbes ordinaires (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.), que ces microbes, habitants normaux des premières voies aériennes, aient pris de la virulence du fait de l'apparition de la rougeole ou qu'ils proviennent du dehors par contagion, manque totalement de preuve. Au contraire, la constance du microbe de Lesage dans les cas où il est seul et dans les cas où il est accompagné a son importance. Les dernières recherches expérimentales tendent à la démonstration de la spécificité morbilleuse de ce dernier microbe. »

Contribution à l'étude de l'alcoolisme congénital au point de vue expérimental et clinique, par le Dr P. Renaut (*Thèse de Paris*, 12 mars 1901, 68 pages).

Cette thèse, qui fait suite à celle du Dr Nicloux (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 123), est basée sur 15 observations cliniques et sur plusieurs expériences destinées à montrer le passage de l'alcool dans les humeurs de l'économie, et notamment dans la liqueur séminale.

L'alcool ingéré, sous forme de vin ou d'une autre boisson fermentée, ou sous forme d'alcool dilué à 10 p. 100, passe dans toutes les glandes (testicule, ovaire, prostate) et sécrétions génitales (sperme et liquide des vésicules séminales), et cela en quantité à peu près égale à celle qu'on trouve dans le sang ou l'urine. Ce passage rapide de l'alcool témoigne en faveur de sa nocivité.

Cependant l'auteur ne croit pas à une dégénérescence irrémédiable du fait de l'alcoolisme. Dans les familles alcooliques, il y a lieu de tenir compte, en effet, non seulement de l'alcoolisme congénital, mais encore des conditions défavorables de la vie, du mode d'alimentation, des mauvais soins donnés par les parents, et de l'instinct d'imitation des enfants à l'égard de leurs parents alcooliques et dépravés.

Alcoolisme et enfants, par le Dr P. Ladrague (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 80 pages).

L'auteur étudie successivement l'alcoolisme chez le fœtus, chez le nourrisson, chez l'enfant du premier âge. Les parents alcooliques engendrent des enfants dégénérés. La conception dans l'ivresse est funeste. L'alcool imprègne le spermatozoïde et l'ovule, il agit à la fois sur l'élément mâle et sur l'élément femelle ; le produit ne saurait échapper à son influence.

L'alcool produit, sur les organes génitaux, une sénilité prématurée. Les enfants seront petits, malingres, chétifs (enfants de vieux).

L'alcoolisme de la mère, pendant la grossesse, se traduit par des mouvements désordonnés du fœtus et peut aboutir à l'accouchement prématuré, à la mort de l'enfant, etc.

Quand l'enfant mis au monde est petit, il faut penser à l'albuminurie, à la tuberculose, à l'alcoolisme. Les fils d'alcooliques meurent de bonne heure. Ils présentent (83 à 86 fois sur 100) des tares physiques et intellectuelles.

L'alcoolisme a donc une action funeste sur la reproduction.

Le nourrisson peut souffrir de l'alcoolisme de sa nourrice : irritabilité, agitation, insomnie, convulsions, perte de poids. Nicloux a d'ailleurs démontré que l'alcool ingéré passait dans le lait.

Après le sevrage, l'enfant peut devenir alcoolique par ignorance ou incurie de ses parents. On peut observer le *delirium tremens*, l'alcoolisme aigu ; mais c'est surtout l'alcoolisme chronique qui fait des ravages : troubles nerveux, cirrhose du foie, etc.

La prophylaxie doit être : lutter contre l'alcoolisme des parents et des nourrices, les instruire. Il faudrait faire un enseignement anti-alcoolique dans les écoles et dans les collèges. Les médecins doivent être très prudents dans leurs prescriptions de remèdes alcooliques.

Cette thèse contient 18 observations.

Contribution à l'étude des troubles oculaires dus aux parasites intestinaux, par le Dr Ch. Batard (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 66 pages).

La présence, dans l'intestin, des différents parasites si communs chez les enfants (ténia, ascarides, oxyures, ankylostomes, etc.), peut entraîner, par voie réflexe, divers troubles oculaires. Il convient de citer : le *blépharospasme* dont Audowsky a cité 2 cas : fille de quinze ans — ténia; fille de onze ans — ascarides et oxyures; les paralysies oculaires; les contractures des muscles; le strabisme (plusieurs observations); le nystagmus; la mydriase et le myosis; l'amblyopie et l'amaurose, la diplopie; la stase papillaire et les hémorragies rétiniennes.

Dans tous ces cas, il faut examiner les selles, chercher les vers, les

œufs, et administrer les anthelminthiques usuels avant de faire un pronostic. Chez l'enfant en particulier, quand on est embarrassé, en présence de phénomènes bizarres, il ne faut pas manquer de penser aux vers et d'agir en conséquence.

Contribution à l'étude de la chorée de Sydenham, de son traitement médicamenteux par le bromure de camphre en particulier, par le Dr J. Bossard (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 54 pages).

On emploie des capsules de bromure de camphre dosées à 20 centigrammes ; les doses doivent être rapidement croissantes. On commence par 2 capsules pour atteindre au dixième jour la dose de 9 capsules; puis on administre pendant dix jours des doses décroissantes. Les capsules seront prises à intervalles à peu près réguliers. Si la dose totale est de 8 capsules, le malade en prendra 2 le matin, 2 à midi, 2 à dîner, 2 au coucher. Quand les enfants sont chétifs, on ajoute l'huile de foie de morue qui paraît favoriser l'absorption du bromure de camphre.

L'auteur cite quelques observations à l'appui de cette méthode et il croit pouvoir conclure que le bromure de camphre mérite une place à côté de l'antipyrine, du chloral, de l'arsenic, dans le traitement de la chorée de Sydenham.

Des métrorragies chez les jeunes filles, par Mlle Bella Gueller (*Thèse de Paris*, 26 juin 1901, 96 pages).

Cette thèse, basée sur 30 observations, étudie les hémorragies utérines qu'on peut observer chez les jeunes filles vierges, réglées depuis peu de temps. Souvent on ne peut accuser aucune cause locale, aucune lésion. On en est réduit à invoquer le tempérament, l'hérédité.

D'après l'auteur, ces hémorragies se rencontreraient surtout chez les filles de souche neuro-arthritique. Ces métrorragies deviennent parfois très inquiétantes par leur fréquence et leur abondance. Les cas de mort ne sont pas rares. Elles ont quelquefois pour cause une maladie organique (affection du cœur, du foie, des reins). Pour certains auteurs, il s'agirait d'une infection latente.

Comme traitement on s'adressera à la cause organique, s'il y a en une. S'il y a infection, le curettage convient. Si tout a échoué, on aura recours à l'hystérectomie.

Des accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dus aux ascarides lombricoïdes, par le Dr P. Fayon (*Thèse de Paris*, 1er mai 1901, 44 pages).

L'auteur rapporte 8 observations dont une personnelle; il donne en détails l'observations de Mme Arboré-Rally, publiée par les *Archives de médecine des enfants* (page 738, 1900).

Dans le cas personnel à l'auteur, il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui avait été pris brusquement de douleurs de ventre avec constipation, malaise, céphalalgie. Il entre à l'hôpital avec un facies grippé, les yeux cernés, le nez effilé, la fièvre (39°). Abdomen tendu, très douloureux, avec maximum dans la fosse iliaque droite. Point de Mac Burney.

On fait appeler le chirurgien de garde, M. Thiéry, qui pense à une appendicite et veut intervenir immédiatement. Mais le malade refuse et l'autorisation des parents fait défaut. Le soir, vomissements muqueux, bilieux, porracés, pouls faible. Au milieu d'un vomissement, le malade rend deux ascarides vivants. Le lendemain, nouveaux vomissements, l'enfant rend encore un ver. Le ventre devient souple, plus de douleurs, plus de fièvre. Deux jours après, nouveau lombric vomi. Guérison.

Cette observation comme celle de Mme Arboré-Bally prouve qu'il n'est pas besoin de beaucoup d'ascarides pour produire des phénomènes graves.

Parmi les accidents dus aux lombrics, il ne faut pas oublier la pseudo-appendicite avec signes de péritonite généralisée disparaissant après évacuation des parasites. Le lombric peut être considéré comme la cause indirecte, soit en exaltant la virulence du coli-bacille, soit en intoxicant le malade par ses excreta, soit en agissant comme corps étranger.

En tout cas, diagnostic très difficile, puisque, dans plusieurs cas, la laparotomie avait été proposée.

De la rhino-pharyngite et amygdalite chroniques et de ses conséquences chez les enfants, par le Dr I. Attias (*Thèse de Paris*, 2 mai 1901, 80 pages).

Cette thèse, basée sur 14 observations, a été inspirée par M. Aviragnet qui, il y a peu de temps, a attiré l'attention sur les troubles digestifs qui peuvent compliquer l'inflammation rhino-pharyngée.

Le rhino-pharynx des enfants est sujet à s'enflammer avec une grande facilité; les dangers d'infection sont atténués par la phagocytose. L'inflammation peut être aiguë; elle peut devenir chronique et présenter des poussées aiguës ou subaiguës au cours de cet état chronique. Des complications nombreuses et diverses peuvent se montrer, la rhino-pharyngite constitue pour l'organisme une menace permanente d'infection générale.

Parmi les complications, il faut citer : les otites, les kératites phlycténulaires, les adénites, les laryngites striduleuses, les bronchites à répétition. Il peut y avoir aussi des maladies viscérales : néphrites, endocardites, tuberculose.

Outre ces complications, la rhino-pharyngite peut occasionner : des troubles digestifs divers (vomissements, diarrhée, entérite glaireuse, colite dysentériforme), des accès de fièvre simulant des accès paludiques. Tous ces troubles en relation avec les rhino-pharyngo-amygdalites, font un devoir aux médecins d'examiner systématiquement la gorge de tous les enfants qu'on leur présente.

LIVRES

Pasteurisation et stérilisation du lait, par le Dr H. de Rothschild (1 vol. de 96 pages, Paris 1901, O. Doin éditeur, prix 1 fr. 50).

Dans ce petit ouvrage, l'auteur s'efforce de vulgariser les procédés de pasteurisation et de stérilisation du lait si importants en hygiène infantile. Il faut que tout le monde sache, aussi bien le grand public que les médecins, que les microbes du lait sont détruits à une température de 75° suffisamment prolongée. Ils sont plus sûrement détruits encore en portant le lait à une température supérieure, entre 100 et 115°. Grâce à ce chauffage du lait, on peut le conserver sans addition de substances chimiques, c'est-à-dire sans adultération.

Avant d'aborder l'étude des procédés techniques de pasteurisation et stérilisation, M. H. de Rothschild étudie le lait au double point de vue chimique et bactériologique. Dans un deuxième chapitre, il étudie la production et le traitement rationnel du lait ; puis la pasteurisation (chapitre III), la stérilisation (chapitre IV) à domicile ou dans l'industrie, avec toutes les méthodes usitées. Enfin (chapitre V), il examine la valeur du lait stérilisé, sa digestibilité et répond victorieusement aux objections que soulève son emploi.

Ce manuel très documenté, malgré son petit format, est orné de 53 figures dans le texte. Il révèle un homme passionné pour l'étude du lait et très expert en ce qui concerne la manipulation de ce précieux aliment.

Traité élémentaire de clinique thérapeutique, par le Dr Gaston Lyon (1 vol. relié de 1540 pages, 4e édition, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1901, prix **25** francs).

Ce livre, écrit pour les praticiens, a eu un très grand succès puisque quatre éditions se sont succédé en quelques années.

La nouvelle édition est enrichie de nombreuses additions (près de 200 pages) portant sur : les *accidents de dentition*, les *ulcérations des amygdales*, les *abcès rétro-pharyngiens*, l'*œsophagisme*, les *œdèmes du larynx*, la *syncope*, les *phlébites*, la *sclérose en plaques*, les *tics*, les *crampes*, les *pseudo-rhumatismes infectieux*. Parmi les articles remaniés, dont plusieurs intéressent grandement le médecin d'enfants, il convient de citer les *végétations adénoïdes*, l'*aérophagie*, les *gastro-entérites infantiles*, l'*appendicite*, la *tuberculose pulmonaire*, la *grippe*, les *maladies de croissance*.

Signalons encore à la fin du volume un formulaire, une liste des stations d'altitudes, un tableau des eaux minérales, etc.

En somme, livre très documenté, très pratique, d'une grande utilité pour les médecins.

Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie (Alimentation, troubles de l'alimentation et hygiène alimentaire de l'enfant), par MM. Ad. Czerny et A. Keller (1 vol. de 160 pages, Leipzig und Wien 1901, Franz Deuticke éditeur, prix **5** fr. **60**).

Le présent fascicule est la deuxième partie d'un ouvrage que nous avons eu déjà l'occasion d'analyser (*Arch. de méd. des enfants* 1901, page 445), et qui est dû à deux des plus éminents représentants de l'Université de Breslau.

Après avoir terminé l'histoire des *infarctus uriques* commencée dans le premier fascicule, les auteurs décrivent : (chapitre IX) *Troubles dans les échanges du nouveau-né après la chute du cordon*, (chapitre X) l'*urine de l'enfant dans la première année*, (chapitre XI) les *fèces dans la première année*, (chapitre XII) *Résorption*, (chapitre XIII) *Le sort de l'aliment dans l'intestin de l'enfant du premier âge*, (chapitre XIV) *Adaptation et développement de l'organisme infantile dans la première année*, (chap. XV) *Quelles limites existent pour l'assimilation et l'oxydation des aliments organiques chez le nourrisson*.

On voit par cette simple énumération l'importance, la variété, la difficulté des problèmes abordés dans l'œuvre maitresse de MM. Czerny et Keller. Nous rendrons compte des fascicules suivants aussitôt leur apparition.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 10 *décembre* 1901. — Présidence de M. Kirmisson.

MM. Richardière et Delherm présentent un cas d'*emphysème sous-cutané généralisé* consécutif à une broncho-pneumonie morbilleuse. Enfant de deux ans et demi, pris de broncho-pneumonie au décours de la rougeole : toux, dyspnée, hyperthermie. Gonflement crépitant à la base du cou, puis envahissement de la face et du reste du corps, mort en quatre jours. A l'au-

topsie, lésions de broncho-pneumonie, bulles d'emphysème à la surface, rien dans les plèvres, emphysème du médiastin. Quoique l'enfant ne soit pas mort de l'emphysème, cet accident est de fâcheux augure (dix-sept morts sur vingt-quatre).

M. Guinon a vu un cas analogue dans la broncho-pneumonie morbilleuse avec mort en quatre ou cinq jours.

M. Guinon présente un enfant de deux mois atteint d'*œdème congénital* des deux jambes ; état général excellent. Cet œdème est lisse et ne ressemble pas à l'éléphantiasis.

M. Leereboullet présente une observation de *pseudo-méningite sarcomateuse*. Il s'agissait d'un enfant de quatre ans qui avait commencé par une otite gauche puis une tumeur sarcomateuse du cou. Plus tard, symptômes méningitiques, convulsions, mort. L'évolution a duré deux mois et demi. A l'autopsie on a trouvé un sarcome fuso-cellulaire qui avait envahi les méninges spinales et formait un manchon autour de la moelle restée saine.

M. Netter a vu deux cas de *sarcome de la protubérance* et des *pédoncules cérébelleux* avec symptômes méningitiques. La ponction lombaire donna un liquide riche en glycose.

MM. Variot et Roy présentent un cas de *cirrhose du foie*. Enfant de huit ans offrant une ascite énorme avec amaigrissement progressif. L'injection de tuberculine ne donne pas de réaction. On retire par la ponction huit litres de liquide citrin, puis sept et six litres. M. Villemin fait la laparotomie. L'enfant succombe. A l'autopsie, pas de tuberculose, foie très gros, pesant mille cent cinquante grammes, rate grosse (cent cinquante grammes). Le foie est très dur, scléreux dans son ensemble. Espaces portes remplis de tissu fibreux, canaux biliaires très développés et enserrés de tissu fibreux quoiqu'il n'y eût pas d'ictère.

M Variot présente une fillette de huit à dix ans soupçonnée de *chorée électrique* ; mouvements saccadés des épaules, grimaces de la face revenant par intervalles comme dans une sorte de tic. Enfant très nerveuse ayant des stigmates hystériques.

M. Comby présente un travail très intéressant avec planches en couleurs par MM. Haushalter et Fruhinsholz sur l'*Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse.*

Élection du Bureau pour 1902. Sont nommés : président, M. *Sevestre* ; vice-président, M. *Hutinel* ; Trésorier, M. *Richardière* ; secrétaires, MM. *Tollemer* et *Bezancon*.

NOUVELLES

Congrès français de médecine. — La 6e session du congrès français de médecine aura lieu à Toulouse le 1er avril 1902 sous la présidence du professeur Lemoine (de Lille). Parmi les questions qui doivent faire l'objet d'un rapport, nous citerons *Les Convulsions chez l'Enfant* (Rapporteurs : M. le Dr Moussous, de Bordeaux ; M. le Dr d'Espine, de Genève).

Hôpital d'enfants à Saint-Pétersbourg. — La fondation d'un nouvel hôpital d'enfants à Saint-Pétersbourg a été décidée en souvenir du couronnement de LL. MM. le Tzar et la Tzarine.

Cet hôpital, qui sera disposé par pavillons, contiendra 400 lits et coûtera environ 1 700 000 roubles (4 500 000 francs). Cette dépense sera supportée par l'État.

Académie de médecine. — M. le Dr Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau, a été nommé membre de l'Académie de médecine (Section d'hygiène).

Hôpital des Enfants-Malades. — M. le Dr Richardière a commencé des conférences de clinique infantile le samedi 7 décembre à 10 heures et les continue tous les samedis à la même heure.

Banquet Lannelongue. — Le 23 décembre 1901, a eu lieu, au Palais d'Orsay, un banquet offert au professeur Lannelongue par ses élèves et, ses amis, qui lui ont remis solennellement la médaille gravée par Chaplain dont nous avons parlé (*Arch. de méd. des Enfants*, 1901, p. 64). La fête a été des plus réussies.

La Pouponnière. — Le 15 décembre 1901, a eu lieu à la Sorbonne (salle Richelieu), sous la présidence de M. Frédéric Passy, une conférence de M. Paul Strauss, sénateur, sur la Pouponnière de Porchefontaine, dont nous avons déjà eu l'occasion de parler (Voir *Arch. de Méd. des Enfants*, 1900, page 680 ; 1901, page 640) et dont la direction médicale est confiée à notre collègue le Dr Sevestre.

Après une charmante allocution de M. Fr. Passy, M. Paul Strauss a plaidé avec chaleur la cause de la Pouponnière, sorte de *Crèche interne* qui ne sépare pas la mère pauvre de son enfant tout en lui permettant d'allaiter un enfant payant. Cette œuvre mérite donc une place à part dans l'ensemble des œuvres qui concourent par des moyens divers à la protection de l'enfance. Mme Loubet et Mme Waldeck-Rousseau honoraient de leur présence cette fête charitable, qui a eu beaucoup de succès.

Les nourrissons, élevés au sein pendant les premiers mois, sont acceptés dès la naissance et gardés jusqu'à deux ans.

M. le Dr R. Raimondi, faisant un examen journalier des enfants, est attaché à l'établissement et contrôle les pesées hebdomadaires.

Les enfants sont admis aux prix de revient, soit :

75 francs de 1 jour à 6 mois.
65 francs de 6 mois à 1 an.
55 francs de 1 an à 2 ans.

Les frais de médecin et les médicaments sont compris dans ces prix.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

III

L'ARTHRITISME CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY

(SUITE ET FIN)

VIII

TÉGUMENTS.

Les enfants arthritiques ont généralement la peau mince, fine, irritable, fragile. Sous l'influence de la chaleur, et surtout du vent, du froid, leurs joues se colorent et se fendillent, leurs téguments s'éraillent. Ils présentent très facilement des phénomènes vaso-moteurs sous l'influence des causes physiques ou psychiques. Les émotions, le froid, le chaud, font aisément rougir leurs pommettes ou pâlir leur physionomie. Ils sont très sujets aux *engelures*.

En été, ils présenteront des transpirations abondantes et auront facilement des poussées de *miliaire sudorale*, de *dysidrose*, d'*érythème saisonnier*, d'*érythème polymorphe*. L'*hypéridrose* est parfois très accusée, tantôt générale, tantôt locale (mains et pieds).

Une fillette de huit ans, grande et forte, de père migraineux, de mère rhumatisante, présente, quoique peu buveuse, des sueurs extrêmement abondantes, surtout nocturnes, mais se produisant aussi pendant le jour. Chez elle, l'hypéridrose est généralisée. Un de ses frères a de l'hypéridrose localisée aux mains.

L'*urticaire*, quel que soit l'agent provocateur qui l'a déterminée (indigestion, aliments avariés, dyspepsie, abus des liquides) est très souvent une manifestation arthritique. On

la voit sévir à la fois ou successivement chez plusieurs enfants de la même famille. Il y a des familles d'urticariens, et quand on remonte dans les antécédents héréditaires, on trouve la goutte, l'asthme, la gravelle, l'obésité, le diabète, l'eczéma, la migraine du côté maternel ou paternel. Cette urticaire arthritique est à répétition, à rechute, et elle aboutit parfois, après une série de poussées, au *prurigo de Hebra.*

Voici une fillette de quatre ans que je vois fréquemment. En août 1900, entéro-colite grave avec érythème urticarien généralisé. Avant cette crise et après, fréquentes poussées d'urticaire à l'occasion de la moindre indigestion ou même sans trouble digestif apparent. Au moment de la poussée il y a de la fièvre et des démangeaisons atroces. Dans cette famille, tous les enfants sont sujets à l'urticaire.

Comme antécédents héréditaires, nous trouvons la goutte chez le grand'père, la migraine chez la mère, l'asthme des deux côtés.

De plus la fillette dont j'ai parlé, et une sœur plus jeune sont pendant l'allaitement absolument obèses : chairs abondantes et molles, gros ventre. Avec cette obésité on constate l'anémie (décoloration des muqueuses, souffle vasculaire), le retard de la marche, l'occlusion tardive de la fontanelle antérieure (deux ans), quoique sans rachitisme.

De l'urticaire arthritique bien connue et très fréquente, nous devons rapprocher une manifestation plus rare dont le Dr L. Galliard a rapporté un bel exemple chez une fillette arthritique, l'*œdème aigu des paupières* (1). Cet œdème aigu, œdème angio-neurotique, survient par poussées soudaines, périodiquement, à quelques mois de distance, sans provocation alimentaire appréciable, sans cause occasionnelle notable. Il disparaît en vingt-quatre ou trente-six heures. C'est une sorte d'accès de goutte larvée comparable aux poussées de *conjonctivite* et d'*iritis goutteuse*, plus rare d'ailleurs chez les enfants que chez les adultes. M. Trousseau lui donne à juste titre le nom d'*œdème arthritique des paupières* (*Presse médicale*, 6 mars 1901).

J'ai vu un grand garçon de huit ans, fils de goutteux, présenter depuis trois ans une conjonctivite à répétition tenace et douloureuse, commençant à la fin du printemps et

1) L. Galliard (*Soc. méd. des Hôp.* de Paris, 1900).

ne cessant qu'à l'automne. Il a également eu du *pityriasis capitis* très intense avec cheveux très clairs (alopécie). Cet enfant était d'ailleurs un gros mangeur de viande et refusait le régime végétal.

Sa sœur (âgée de cinq ans) présentait de la blépharite glandulo-ciliaire.

Un frère ainé est mort à huit ans de rhumatisme cérébral après des arthropathies aiguës ayant commencé par le gros orteil.

Chez un autre garçon âgé de neuf ans, très asthmatique, il existait une séborrhée abondante du cuir chevelu, qui s'exaspérait au moment des crises. La mère, quand elle constatait la sécheresse des cheveux et l'abondance des pellicules, pouvait prévoir l'explosion prochaine d'une crise.

La *séborrhée* du cuir chevelu, le *pityriasis capitis*, la *kératose pilaire*, la *xérodermie*, le *psoriasis*, l'*acné ponctuée* sont également fréquents chez les enfants de souche arthritique. Je dois signaler également le purpura qui peut accompagner la fièvre arthritique.

Mais la dermatose la plus commune et sans contredit la plus intéressante est l'*eczéma arthritique* des nourrissons.

On voit des enfants, garçons et filles, bien nourris, allaités par leurs mères ou par de bonnes nourrices, bien réglés quant au nombre, à la répartition, à la quantité des tétées, présenter dès les premiers mois de la vie, à la face et à la tête, des lésions eczématiformes rebelles à tout traitement et finissant par céder toutes seules après des mois et des années. Cet eczéma des nourrissons au sein ne saurait se comprendre sans l'intervention de la diathèse arthritique qui s'affirme chez les ascendants par l'existence avérée de la goutte, de l'obésité, de l'eczéma, du diabète, etc.

Et d'ailleurs les petits eczémateux que nous sommes appelés à soigner pourront à leur tour présenter plus tard, quand l'eczéma aura disparu, d'autres manifestations arthritiques équivalentes qui dénotent encore plus clairement la diathèse : asthme, migraine, etc. (1)

Un superbe garçon, nourri par sa mère qui a fait ses preuves d'excellente nourrice, souffre, pendant les six premiers mois de la vie, d'un eczéma rebelle de la face et du cuir chevelu. Cet

(1) Voir la thèse de mon élève le Dr Leullier (Paris, juillet 1901).

eczéma est sec, mais prurigineux. Il céde spontanément par le séjour à la campagne.

Mais alors surviennent des accès d'asthme typique. L'enfant a cessé d'être eczémateux pour devenir asthmatique. Dans les antécédents héréditaires de ce petit malade nous ne trouvons pas l'eczéma, mais l'asthme, la gravelle, la goutte, le diabète.

L'eczéma arthritique des nourrissons a pour siège ordinaire la face et le cuir chevelu. Il est peu suintant, peu croûteux, mais cause de vives démangeaisons. Les grattages qui sont la conséquence du prurit peuvent le faire saigner, l'irriter, l'infecter, et on aura alors un eczéma impétigineux ou impétiginisé qui pourra être couvert de croûtes épaisses.

De la face, son lieu de prédilection, l'eczéma arthritique gagne parfois le cou, la poitrine, les épaules, le dos, les bras. Plus rarement il envahit le ventre, les cuisses et les jambes. Sur ces régions, il forme des placards discrets, arrondis, de faible étendue, d'aspect séborrhéique. Il y a d'ailleurs coïncidence fréquente de séborrhée du cuir chevelu.

Les lésions sont le plus souvent symétriques, et elles affectionnent le pourtour des orifices naturels (bouche, narines, yeux, oreilles). Dans quelques cas l'eczéma se continue ou prédomine autour de l'anus et des organes génitaux.

La durée de l'eczéma arthritique des nourrissons est indéterminée; elle varie de plusieurs mois à plusieurs années. C'est essentiellement une dermatose chronique, à rechutes, à recrudescences.

Elle peut avoir aussi parfois des répercussions internes fâcheuses, et j'ai vu un enfant de huit mois succomber à des accidents intestinaux et pulmonaires (diarrhée, congestion pulmonaire) à la suite de la disparition rapide d'un eczéma arthritique généralisé.

Le traitement doit s'inspirer de l'origine. Il n'y a pas là de cause locale à atteindre et à supprimer. Tout est dans l'état général, dans la constitution héritée, dans le tempérament morbide transmis à l'enfant. S'il y avait quelque faute de régime, il y aurait lieu bien entendu de la rectifier. Mais le plus souvent il n'y en a pas.

On devra conseiller le changement d'air, le transport à la campagne, les promenades fréquentes. Le fonctionnement de l'intestin sera attentivement surveillé (combattre la constipation comme la diarrhée).

On ne donnera pas de bains, mais on emploiera des topiques épais, suffisamment antiseptiques sans être irritants (oxyde de zinc, bismuth, ichtyol : pommade à 1/10).

A l'intérieur, on prescrira les alcalins, les cures thermales (Uriage, La Bourboule, etc.), le régime ordinaire des arthritiques.

IX

APPAREIL LOCOMOTEUR.

Les enfants arthritiques peuvent avoir des manifestations articulaires, non infectieuses, indépendantes du rhumatisme articulaire aigu, et qui semblent être de nature toxique et uricémique.

Voici par exemple une fille de douze ans, très forte, joufflue, colorée, on pourrait dire obèse, qui présente depuis huit jours des douleurs articulaires subaiguës, apyrétiques, mais assez gênantes pour l'empêcher de marcher. Ces arthralgies affectent principalement les membres inférieurs, et elles ne s'accompagnent d'aucun gonflement, d'aucun épanchement synovial, d'aucune fluxion péri-articulaire.

L'enfant a un excellent état général, la langue est nette, l'appétit conservé ; tout irait bien si elle avait la libre disposition de ses membres.

La mère est obèse et rhumatisante ; son père est arthritico-nerveux. On retrouve, chez plusieurs membres de la famille, la goutte, l'asthme, la gravelle.

Je prescris le repos au lit, le lait et la diète aqueuse, un peu d'aspirine, la suppression de la viande pour laquelle l'enfant a un faible. Au bout de huit jours les arthralgies ont disparu.

Chez une autre fillette, à peu près du même âge, de souche arthritique (mère diabétique, père arthritico-nerveux, frère neurasthénique), l'*arthrite uricémique* s'est présentée sous une autre forme. Après une longue période sèche, pendant laquelle on ne percevait que des craquements articulaires aux deux genoux, est survenu une *hydarthrose* qui a disparu par le repos et le régime.

L'arthrite uricémique, telle que je viens de la décrire, et qui se rapproche plus de la goutte que du rhumatisme, peut

affecter différentes localisations; elle peut être mono ou polyarticulaire. Quand elle est polyarticulaire, elle se limite à un petit nombre d'articulations.

Elle siège habituellement aux membres inférieurs, mais elle ne respecte pas toujours la colonne vertébrale, et on peut lui attribuer certains *torticolis* ou *lombagos* (arthrite cervicale subaiguë, arthrite lombaire, etc.)

Chez quelques enfants, les douleurs ne siégeaient pas au niveau des articulations, mais bien sur le trajet des os, sans gonflement ni symptômes inflammatoires (*Ostéalgies uricémiques*).

Dans d'autres cas, j'ai observé des douleurs musculaires et même une véritable *myosite* limitée au deltoïde.

Il y a donc toute une catégorie d'affections para-rhumatismales ou *rhumatoïdes* qui relèvent de l'arthritisme héréditaire et qu'on peut ranger sous la bannière de l'uricémie.

Dans les mêmes conditions d'âge et de tempérament morbide, on pourra voir se produire, par poussées soudaines et fugaces, des *œdèmes* péri-articulaires ou abarticulaires erratiques, avec ou sans rougeur de la peau, rappelant l'œdème aigu des paupières du Dr Galliard.

Ces œdèmes toxiques se présentent sans fièvre, sans douleurs notables, sans acuité. Pour reconnaître la nature de ces manifestations, il ne suffit pas de les étudier en elles-mêmes, il faut s'enquérir du terrain qui les produit, rechercher les antécédents héréditaires et personnels, constater l'intégrité du cœur et des autres viscères, etc.

Enfin il ne faut pas oublier que la *goutte* vraie, articulaire, peut exceptionnellement se rencontrer chez les enfants comme pour couronner les manifestations plus vagues et moins typiques de la diathèse arthritique.

X

FIÈVRE ARTHRITIQUE.

Parmi les manifestations générales de l'arthritisme infantile, il n'en est pas de plus étrange ni de plus déroutante que celle dont j'ai observé six cas (filles de trois et six ans, garçons de six, sept, huit et neuf ans), et que j'ai désignée sous le nom de *fièvre uricémique* ou *arthritique*.

L'enfant est pris en pleine santé, parfois après de légers prodromes (mal de gorge, anorexie, nausées), d'un accès de fièvre des plus intenses avec ses trois stades classiques de froid, de chaleur et de sueurs.

Cet accès qui fait monter la colonne thermométrique à 40° et au delà, se reproduit le lendemain et les jours suivants, pendant cinq, six et huit jours et parfois davantage. Il semble qu'on soit en présence d'une fièvre palustre intermittente quotidienne. Il peut y avoir même deux accès par vingt-quatre heures (types biquotidiens).

Dans les cas que j'ai observés et suivis pendant des années, le diagnostic de fièvre paludéenne avait été porté tout d'abord et maintenu longtemps, quoique la rate fût normale, et l'origine de l'infection très obscure.

En cherchant bien, on trouvait cependant des villégiatures plus ou moins lointaines à suspecter. Tel enfant avait passé un hiver à Nice, tel autre avait fréquenté pendant l'été les Sables d'Olonne. Un autre avait habité quelque temps la Franche-Comté, etc. Mais les objections ne manquaient pas.

Pendant les séjours dans les lieux incriminés, l'enfant s'était bien porté, n'avait pas eu de fièvre. A chaque crise, et même en dehors des crises, on l'avait saturé de quinine, par la bouche, par le rectum, par la voie hypodermique, sans le moindre succès. Jamais la médication quinique n'avait eu prise sur l'accès.

C'est en vain qu'on avait cherché dans le sang l'hématozoaire de Laveran. On avait aussi cherché la filaire, les microbes, etc. Le microscope n'avait donné que des résultats négatifs.

Vivement intrigué par ces paroxysmes fébriles qui revenaient avec une certaine périodicité tous les six ou huit mois, pendant des années, j'hésitai longtemps à les rattacher à l'arthritisme, malgré les antécédents héréditaires. Mais un de mes malades ayant présenté, à la fin d'un de ses accès (huitième ou dixième jour), un accès typique de goutte, je fus éclairé.

Dès ce moment, mes soupçons s'étaient changés en certitude et je pus classer ce syndrome qui avait tenu en échec de nombreux médecins, et des plus distingués.

Cette fièvre uricémique m'apparut désormais comme l'équivalent, chez l'enfant, de la goutte articulaire aiguë de l'adulte.

Les analyses d'urines montrèrent l'acidité exagéré, la den-

sité élevée, l'azoturie, la présence en excès de l'acide urique et de l'acide oxalique, etc. Mes malades, mangeurs de viande, étaient neuro-arthritiques, fils ou petit-fils de goutteux, obèses, diabétiques. Chez tous il était facile de retrouver les stigmates de la diathèse et la marque de l'hérédité arthritique.

Nous sommes donc maintenant autorisés à décrire, parmi les manifestations arthritiques, ce syndrome bizarre qui imite le paludisme, sans avoir rien de commun avec lui. Sans doute, on peut songer aussi à la *fièvre hystérique* ou *nerveuse* qui, chez l'adulte, présente des allures analogues. Mais je ne crois pas que cette dernière forme ait été jamais observée dans l'enfance.

Voici, en résumé, comment procède la fièvre uricémique.

La fièvre arthritique s'observe dans la seconde enfance, après le sevrage, vers la troisième ou quatrième année et dans les années qui suivent jusqu'à l'adolescence. Elle se rencontre chez les filles comme chez les garçons, peut-être plus fréquemment chez ces derniers (quatre garçons pour deux filles).

Tous les sujets atteints étaient de souche arthritique : goutte paternelle, asthme, migraine de la mère, obésité chez les parents ou grands-parents, gravelle, diabète, etc.

Ils étaient généralement gros mangeurs et mangeurs de viande. Quelques-uns cependant avaient l'appétit languissant et pouvaient être classés parmi les dyspeptiques. J'ai trouvé, chez ces derniers, les signes physiques de l'ectasie gastrique. La plupart ont un embonpoint modéré, ou même de la maigreur, quoiqu'on puisse rencontrer un commencement d'obésité.

Tous sont plutôt pâles, anémiques, lymphatico-nerveux. Mais ils sont bien portants dans l'intervalle des accès, qui procèdent de la façon suivante.

Tout à coup, sans cause occasionnelle appréciable, la fièvre s'allume, le thermomètre monte à 39°, 40°, la peau est chaude, le visage rouge, la langue saburrale, l'appétit nul; on a noté parfois des nausées ou même quelques vomissements. Pendant cinq, dix, vingt jours, la fièvre persiste avec des exacerbations vespérales et des rémissions matinales qui peuvent aller jusqu'à l'apyrexie complète.

Il y a parfois plusieurs accès dans la même journée. D'autres fois, la fièvre est moins nettement intermittente, elle est subcontinue et peut durer plusieurs semaines.

Nous n'insisterons pas sur les variantes relatives à l'intensité de la fièvre, à la durée de la crise, à ses retours plus ou moins éloignés.

Chez certains enfants, les accès sont modérés, la température ne dépasse pas 39°, la crise est relativement courte (quatre à cinq jours).

Chez d'autres, ou chez les mêmes lors de crises ultérieures, on verra la température atteindre ou dépasser 40°; la crise fébrile dure huit, dix, quinze jours et davantage.

Tantôt les crises se reproduiront tous les mois, tantôt tous les trois, quatre ou six mois.

Bref, il y a dans l'évolution des paroxysmes fébriles la même diversité que dans celle du vomissement cyclique.

Pendant toute la durée de la crise fébrile, dont il est impossible de trouver la localisation (rien au foie, à la rate, au cœur, au poumon), l'enfant est très abattu, très anémié ; refusant toute nourriture, il maigrit rapidement. Puis la fièvre étant tombée, la santé se rétablit promptement, parfois du jour au lendemain.

La fièvre, dans ce syndrome morbide, est le phénomène saillant sinon exclusif, le seul qui soit constant, avec des allures intermittentes d'un caractère frappant. Mais, accessoirement, il faut signaler la céphalalgie assez notable dans quelques cas, la faiblesse, la lipothymie et la syncope que j'ai relevée chez un neuro-arthritique de sept ans. Ce garçon avait un pouls lent (60 à la minute) et régulier.

Dans un cas j'ai noté l'hypertrophie modérée des ganglions, le gonflement du foie et de la rate.

Quand la fièvre est prolongée, les enfants tombent dans un état de langueur, d'anémie, d'amaigrissement extrêmes, quoiqu'ils conservent parfois de l'appétit.

On ne comprendrait rien à ces accidents si l'on ne tenait compte du terrain neuro-arthritique sur lequel ils se développent.

Le diagnostic repose donc avant tout sur l'étude du tempérament de l'enfant et de ses antécédents héréditaires.

La *fièvre de digestion*, liée à la dyspepsie, subordonnée souvent à la dilatation de l'estomac, a des allures beaucoup moins intermittentes et paroxystiques ; son intensité est moindre, ses causes prochaines sont plus tangibles.

La *fièvre nerveuse* ou *hystérique* ne se rencontre guère

dans l'enfance ; elle est l'apanage des femmes nerveuses.

Les *fièvres palustres* relèvent de la quinine ; elles entraînent une hypertrophie de la rate qui manque dans la fièvre arthritique ; elles ont une origine bien connue et leur diagnostic peut se faire par l'examen du sang (hématozoaire).

La *leucémie*, la *pseudo-leucémie*, les maladies du sang en général sont aisées à éliminer par l'étude microscopique du liquide sanguin.

L'*anémie pernicieuse progressive* n'est pas une maladie paroxystique et à rechute ; elle a une terminaison presque toujours fatale.

La *tuberculose* peut donner, à un degré avancé, une fièvre intermittente quotidienne, analogue à la fièvre arthritique, mais cette fièvre n'a pas de retours paroxystiques coupés par de longs intervalles de santé parfaite.

La recherche des antécédents héréditaires, ensuite le traitement hygiénique viendront confirmer le diagnostic que la clinique avait permis d'entrevoir.

Le pronostic est sérieux sans être grave. Les récidives sont à craindre ; la durée sera forcément indéterminée. Mais, par un traitement judicieux, on est en droit d'espérer que les accès s'atténueront, s'éloigneront et finiront par disparaître.

XI

NOTIONS PATHOGÉNIQUES.

La pathogénie des multiples manifestations que nous venons de passer en revue n'est pas facile à établir. Le trouble nutritif est évident ; mais comment agit-il pour produire des accidents aussi disparates ?

Il faut reconnaître que la plupart des enfants dont les observations servent de base à cette étude sont dyspeptiques. Beaucoup ont de la dilatation stomacale et des digestions imparfaites. Il est permis d'invoquer chez eux les auto-intoxications mal définies, mais réelles, qui résultent d'une mauvaise élaboration de la matière assimilable.

Je suis le premier à reconnaître que la pâleur, l'anémie, la maigreur, la faiblesse générale, les palpitations, l'arythmie cardiaque, la céphalalgie, peuvent dépendre de la dyspepsie

atonique, si fréquente dans la seconde enfance, et en particulier chez les collégiens. Il y a longtemps que j'ai insisté sur tous ces désordres (*Traité des maladies de l'enfance*, 1re édition 1892. — *Ibid.* 2e et 3e éditions. Article *Dyspepsie et dilatation de l'estomac* du *Traité* de Grancher, Comby et Marfan, etc.) Je ne mérite donc pas le reproche que m'a adressé M. Sevestre de tout rattacher à l'arthritisme, pas plus que je ne mérite celui de tout rattacher à la dyspepsie.

Ce qui est vrai, et ce qui explique les malentendus, c'est qu'il est souvent fort difficile de faire le départ entre les accidents dyspeptiques et les accidents arthritiques. Mais un certain nombre d'enfants ne rentrent pas dans la classe des dyspeptiques. Ils ont été nourris au sein dans de bonnes conditions, ils n'ont subi aucune infraction hygiénique, et néanmoins ils présentent l'urticaire à répétition, l'eczéma, la céphalalgie, les accès asthmatiformes, les poussées d'entérocolite, les vomissements périodiques, la fièvre uricémique, etc. Dans ces cas, qui sont loin d'être rares, la notion des antécédents héréditaires sera d'un grand poids pour interpréter les symptômes objectifs ou subjectifs qui se présenteront. On remarquera que ces syndromes ont un caractère familial très marqué, qu'ils se reproduisent chez plusieurs membres de la même famille, soit sous la même forme, soit sous une autre.

Il y a en un mot un terrain commun, un tempérament morbide, héréditairement transmissible, qui donne la clef d'une pathologie complexe et obscure.

Il y a longtemps que les médecins français ont compris la nature et la filiation de tous ces désordres. Bazin, sur le terrain particulier de la dermatologie, a soutenu, avec le plus grand talent, la doctrine de l'arthritisme. Après lui, et en quelque sorte sous son inspiration, les médecins de nos stations thermales ont démontré, par leurs travaux et leurs observations, la justesse de cette thèse qui reste vraie encore aujourd'hui malgré les exagérations de ses apôtres. Il nous suffira de citer les livres, brochures et articles de MM. Durand-Fardel, Gigot-Suard (*l'Uricémie*, Paris, 1875), Tillot (De l'arthritis et des arthritides, *Ann. de la Soc. d'hydrologie*, Paris, 1879), H. Sénac (*Notions générales sur la diathèse congestive, diathèse arthritique et sur ses manifestations pathologiques*, Clermont, 1882), E. Cazalis, H. Cazalis (Aix-les-Bains), de Bosia (*De l'arthritisme aux eaux thermales de Bourbon-Lancy*,

Mâcon, 1891), Laussedat (*Revue de clinique thermale*, Paris, 1901). Tout le monde a lu la brillante synthèse du professeur Ch. Bouchard (*Maladies par ralentissement de la nutrition*, Paris, 1882). Dans ce beau livre, le savant maître a su donner à la doctrine un vernis scientifique, et il l'a incontestablement popularisée et rajeunie.

L'arthritisme, suivant la doctrine française, n'a pas été toujours bien accueilli à l'étranger. Cependant, il a trouvé récemment un écho aux États-Unis, dans le camp des pédiatres. Nous devons signaler tout spécialement les applications à la clinique infantile qui en ont été faites par le Dr Rachford (Symptomatology of lithœmia, *Arch. of Pediatrics*, sept. 1897), par le Dr Whitney (Cyclic vomiting, *Arch. of Pediatrics*, 1898), etc.

En Italie, je signalerai l'étude du Dr Valagussa (*Il Policlinico*, 1901).

Rachford incrimine l'intoxication par l'acide urique et ses composés, par la xanthine, la paraxanthine, l'hétéroxanthine. L'acide urique étant peu ou pas soluble, agirait surtout localement; la xanthine, plus diffusible, donnerait des symptômes généralisés. Les paroxysmes migraineux coïncideraient avec une excrétion d'énormes quantités de xanthine par les urines.

Le professeur Tommasoli (*Ann. de derm. et de syph.*, 1900, page 801), fait aussi jouer un rôle capital à l'acide urique et subordonne l'eczéma à l'uricémie. A ceux qui objecteraient que l'acide urique n'est pas augmenté ou même est diminué dans les urines, Tommasoli répond que cela ne l'innocente pas, au contraire, car alors il est augmenté dans le sang. Il reste dans le sang quand la quantité en diminue dans la sécrétion urinaire, quand on mène une vie peu mouvementée. « L'*arthritisme* est la diathèse productrice d'où relèvent la plupart des eczémas, et qui dit *arthritisme*, aujourd'hui, dit *uricémie*. »

Certes la théorie uricémique se heurte à des objections. D'après les recherches récentes (Lambling, *Traité de pathologie générale*, III, 1900), l'acide urique ne serait pas un produit de combustion incomplète, mais un produit de dédoublement des *nucléines*. Ce dédoublement donnerait lieu, outre l'acide urique, aux bases xanthiques (xanthine, hypoxanthine, adénine, guanine) beaucoup plus toxiques.

Quoiqu'il en soit, selon toute vraisemblance (Bouchard),

l'acide urique est un produit de transformation médiate des substances azotées. Il a pour origine la matière azotée des aliments, il dépend donc de l'alimentation.

Lehmann a obtenu, chez l'homme, 1gr,40 d'acide urique avec le régime animal, 1 gramme avec le régime végétal; H. Ranke 0gr,88 et 0gr,65 ; J. Ranke 0gr,24 avec l'abstinence et 2gr,11 avec le régime carné. Ces chiffres sont à retenir.

D'autre part, si nous revenons à la clinique, nous voyons que les malades sont presque toujours des mangeurs de viande, et dédaignent le régime végétal.

Quand nous analysons leurs urines, même en dehors des paroxysmes arthritiques, nous trouvons une acidité exagérée, une densité trop forte, de l'azoturie, un excès d'acide urique et d'acide oxalique, parfois de l'albuminurie légère et intermittente, etc. Ce qui domine dans ces urines d'arthritiques, c'est la proportion exagérée des produits de combustion incomplète de l'alimentation azotée.

Vient-on, par le régime végétarien, par la sobriété, par une bonne hygiène, à modifier cette composition anormale des urines, on voit les symptômes les plus pénibles se modifier favorablement.

Aussi, quelle que soit la théorie scientifique destinée à prévaloir, nous sommes conduits par la clinique à établir un rapport entre l'uricémie comprise dans son sens le plus large (auto-intoxication par l'acide urique ou par les corps alloxuriques, par la xanthine, l'hypoxanthine, etc.) et les accidents dits arthritiques. Mais cette uricémie elle-même, d'où vient-elle? Où est sa source, son *primum movens*? A ce sujet peuvent se donner libre cours les hypothèses sur les modifications moléculaires des tissus, sur l'orientation des cellules organiques, sur les modalités anatomiques ou fonctionnelles des éléments nerveux, des neurones, sur les aptitudes héréditaires ou innées des organites dont l'agglomération constitue le corps humain.

La cause première nous échappe; il faut nous contenter d'en relever et d'en classer les effets.

XII

CONSIDÉRATIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

La prophylaxie des manifestations multiples que nous venons d'étudier doit s'inspirer des antécédents héréditaires relevés dans tous les cas et de la pathogénie que nous avons entrevue.

Nous sommes en présence d'enfants sur lesquels pèse un héritage fâcheux. Faut-il attendre qu'ils aient présenté des accidents graves pour les soumettre à une hygiène prophylactique convenable?

Assurément non, car notre devoir est de prévenir ces accidents, ou tout au moins d'en atténuer la violence, d'en restreindre les répétitions.

Pour atteindre ce but, nous devons instituer avant tout une hygiène thérapeutique qui modifie favorablement la nutrition générale et la rapproche du type normal et physiologique. Il s'agit de redresser un tempérament morbide résultant souvent de l'accumulation des tares de plusieurs générations ; la tâche n'est pas aisée.

L'arthritisme dérive pour une bonne part d'infractions hygiéniques qui, par leur durée et leur répétition, ont fini par créer une diathèse transmissible des parents aux enfants. L'homme est à la fois un corps et un cerveau, un être physique et un être psychique étroitement unis et confondus dans la même individualité. Négligeant l'hygiène corporelle, la sobriété, la vie au grand air, les exercices musculaires qui devaient garantir la santé physique, il a surmené son cerveau tout en se livrant sans mesure à la sédentarité, à l'air confiné, à la suralimentation, aux fatigues de la vie mondaine, etc. C'était porter une grave atteinte à l'équilibre fonctionnel de ses organes et à leur nutrition.

Pour faire que les descendants remontent la pente fâcheuse où les a précipités la vie néfaste de leurs ancêtres, pour redresser le pli héréditaire dans la mesure du possible, il faut les ramener à la vie primitive et naturelle des laboureurs, des ruraux, des pasteurs.

L'enfant de souche arthritique sera autant que possible

élevé comme un fils de paysan, au grand air, à la campagne, pour se livrer sans contrainte aux jeux du dehors, à la promenade, à la course, à tous les exercices physiques qui accélèrent la nutrition et assurent la combustion et l'élimination des matériaux usés de l'organisme.

Cette vie physique et animale, non contrariée par le surmenage intellectuel, par la sédentarité prolongée, par la réclusion dans une atmosphère viciée, favorise les mutations organiques, et, par suite, prévient les auto-intoxications permanentes auxquelles sont exposés les uricémiques.

Il est rare qu'on puisse obtenir et qu'on doive exiger ce retour complet à la nature, sauf pour les premières années de la vie. Mais on doit se rapprocher le plus possible de cette hygiène idéale, et l'on doit assurer aux jeunes citadins, aux écoliers, aux collégiens, des vacances suffisamment longues pour combattre avec chance de succès les conséquences fâcheuses de la vie scolaire.

Les enfants, pendant leurs congés, iront se reposer à la campagne, à la mer, à la montagne, pour se livrer sans contrainte et sans préoccupations intellectuelles aux ébats de leur âge et faire, dans les meilleures conditions, la *cure d'air* bienfaisante et réparatrice.

Il ne suffit pas d'assurer ainsi l'élimination des déchets et les dépenses organiques. Il faut encore établir les recettes et fixer avec précision le régime qui convient à cette catégorie de malades et de prédisposés à la maladie.

L'alimentation joue un rôle capital dans la prophylaxie et le traitement de l'arthritisme.

Elle doit être surveillée et réglée dès la naissance. On conseillera d'abord l'allaitement naturel exclusif et prolongé.

L'enfant sera nourri au sein jusqu'à dix-huit mois ou deux ans, ne prenant pas, avant dix ou douze mois, d'autres aliments que le lait. Pas de viande avant l'âge de trois ans ; pas de vin ni autres boissons fermentées.

Après trois ans, on pourra donner les viandes blanches, mais non les viandes noires (gibier de poil) ou rouges, la charcuterie, les mets faisandés, etc.

L'enfant sera surtout un végétarien et un buveur d'eau. Comme boisson, lait ou eau ; trois repas par jour, composés de : pain et farineux, soupes et potages, œufs et laitages, légumes secs et légumes verts, pâtes alimentaires (nouilles,

macaroni), poissons frais et viandes blanches, fruits cuits, etc. On prendra garde aux mets épicés, trop acides, trop sucrés.

Les fonctions intestinales seront surveillées de très près; on combattra la constipation par le régime des légumes verts et des fruits cuits, par le pain de Graham, qui n'est pas le *pain de son*, mais le pain complet, avec mouture spéciale réduisant l'écorce du blé en particules extrêmement fines, par le pain d'épice, les suppositoires glycérinés, les petits lavements de glycérine, le massage, etc.

Ne pas négliger les fonctions de la peau : affusions froides et douches, bains tièdes, drap mouillé, frictions sèches et alcooliques, gymnastique suédoise, massage, etc.

Le régime conseillé pour la prophylaxie convient aussi à la cure de la maladie en évolution. A ce régime végétarien et hydrique, on ajoutera les remèdes qui atténuent les acidités organiques, qui activent la digestion, qui favorisent l'élimination des toxines, qui assurent la régularité des selles et la sécrétion des urines.

Les alcalins et dissolvants de l'acide urique se recommandent en première ligne : bicarbonate de soude, de potasse et de chaux, citrate de potasse, carbonate et benzoate de lithine, magnésie, etc.

La noix vomique en poudre sera avantageusement associée aux poudres alcalines précédentes, comme apéritif et stimulant du péristaltisme, à la dose maxima de un centigramme par jour et par année d'âge, en ayant soin de suspendre cinq à dix jours après huit, dix, quinze jours d'usage.

Je me sers souvent des formules suivantes :

1° Bicarbonate de soude	0 gr. 25.
Magnésie calcinée	0 gr. 20.
Pepsine	0 gr. 10.
Poudre de noix vomique	1 centigramme.

Pour un paquet, n° 10 ; à prendre dans une cuillerée d'eau sucrée ou de lait avant les deux principaux repas ; suspendre pendant cinq jours avant de recommencer.

2° Citrate de potasse	āā 0 gr. 15.
Bicarbonate de potasse	
Pancréatine	0 gr. 10
Poudre de noix vomique	1 centigramme.

Pour un paquet n° 15, à prendre trois fois par jour avant le repas, dans une cuillerée à café d'eau sucrée.

On peut prescrire la lithine (carbonate ou benzoate) à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour pendant huit à dix jours.

Quand il y a prédominance d'acide urique, d'urates (sables urinaires), on peut employer la *pipérazine* et l'*uricédine*.

Quand la diathèse s'est dévoilée par des paroxysmes plus ou moins intenses, il faut songer au traitement hydrominéral qui mérite d'être rangé parmi les modificateurs les plus puissants et les plus durables de la nutrition générale.

Pour le choix des stations, on s'inspirera des diverses localisations de la diathèse, de la prédominance de tels ou tels symptômes, de l'habitus extérieur des malades (type lymphatique, type nerveux, type polysarcique, etc.)

Les enfants sujets aux douleurs rhumatoïdes, aux arthrites uricémiques, aux craquements articulaires, seront envoyés aux eaux chlorurées sodiques chaudes telles que Bourbonne, Bourbon-Lancy, Bourbon l'Archambault, ou aux boues de Dax, Saint-Amand, Préchacq.

Ceux qui ont des poussées intestinales, des flux diarrhéiques, des coliques, des douleurs, de l'entéro-colite, seront dirigés sur Plombières, Châtel-Guyon. Cette dernière station convient surtout aux constipés.

Les enfants obèses, polysarciques, seront envoyés à Brides, Châtel-Guyon, Miers. Les albuminuries arthritiques sont favorablement traitées à Saint-Nectaire, à Royat, à Ragatz. Les glycosuriques iront à La Bourboule, Vichy, Pougues.

La gravelle rénale et tous les désordres urinaires d'origine arthritique sont revendiqués par Contrexéville, Vittel, Martigny, Évian, Capvern.

Les arthritiques anémiques et lymphatiques feront une cure à la Bourboule, à Royat, à Saint-Gervais. Ils pourraient aller également à Salies, Salins, Briscous, etc.

Les arthritiques dyspeptiques trouveront du soulagement à Vichy, Pougues, Vals. De même ceux qui auront des poussées congestives au foie et des tendances à l'ictère catarrhal.

Les dermatoses arthritiques seront traitées à La Bourboule, à Royat, à Uriage, à Luchon. Les enfants excitables, nerveux, migraineux, neurasthéniques pourront être soignés à Divonne, Gérardmer, Bagnères-de-Bigorre, etc. Les fillettes chlorotiques et dysménorrhéiques iront à Luxeuil.

Les enfants atteints de pharyngo-laryngites, de coryzas

spasmodiques, de troubles asthmatiformes, d'asthme vrai, trouveront du soulagement au Mont-Dore, aux Eaux-Bonnes, à la Bourboule, à Royat.

Les paroxysmes aigus et graves de la diathèse, tels que le vomissement périodique, la fièvre arthritique, etc., demandent le repos au lit pendant un temps assez long. On prescrira en même temps la diète hydrique. Si l'enfant ne tolère pas le lait, ni l'eau, on le soutiendra par les grands lavements d'eau bouillie et par les injections de sérum artificiel.

Les crises de céphalalgie, avec ou sans neurasthénie, commandent la suppression momentanée ou prolongée de la vie scolaire, c'est-à-dire le repos du cerveau, sans préjudice du traitement hygiénique dont nous avons parlé plus haut.

En somme, c'est sur l'hygiène qu'il faut compter pour améliorer la nutrition des enfants arthritiques : Hygiène de la digestion, de la peau, des muscles, des poumons, du cerveau. Des aliments choisis, en quantité convenable, sans excès, des repas réguliers, des boissons aqueuses, des bains, douches et pratiques hydrothérapiques, le massage, les exercices physiques et jeux de plein air, pas de surmenage intellectuel. Telles sont les grandes lignes de l'hygiène thérapeutique qui convient aux jeunes arthritiques.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

L'*arthritisme*, ce trouble permanent de la nutrition qu'a si bien étudié M. Charles Bouchard, est une diathèse le plus souvent héréditaire

Fréquente chez les peuples civilisés, dans les classes riches, intellectuelles, urbaines, la diathèse se transmet de génération en génération avec une déplorable facilité. Mais elle ne s'accuse pas tout de suite, dès la naissance, en traits frappants et reconnaissables ; il faut, à l'observateur, des qualités d'expérience, de finesse, de flair pour en dépister les manifestations embryonnaires et prodromales.

Quand on se trouve en présence d'un gros désordre, depuis longtemps étudié et classé, le *diabète*, l'*asthme*, la *goutte*, la *migraine*, l'*obésité*, la *gravelle*, le diagnostic est facile ; car ces maladies sont les mêmes à tous les âges, elles ne diffèrent pas essentiellement chez l'enfant et chez l'adulte.

Doit-on attendre, pour reconnaître l'arthritisme et pour le

traiter, ces grandes manifestations? Non, évidemment. Et dès lors s'imposent la recherche et le classement des autres manifestations moins graves, moins expressives, relevant néanmoins de la même diathèse et comportant le même pronostic.

C'est le but que je poursuis: en d'autres termes, j'ai voulu réunir dans une esquisse sommaire, mais large et aussi complète que possible, toutes les formes frustes, ébauchées, atypiques, obcures ou méconnues de l'arthritisme infantile.

I. *Habitus extérieur.* — L'arthritisme infantile n'a pas un facies uniforme, une physionomie invariable. On peut distinguer au moins deux types : le type gras ou polysarcique et le type maigre ou lymphatico-nerveux.

Le premier peut présenter deux variétés suivant qu'il est associé à la pléthore ou à l'anémie : chez certains enfants, les joues sont colorées, les muqueuses rouges; chez d'autres, il y a de la pâleur et des souffles vasculaires; la polysarcie d'ailleurs n'est pas forcément durable, elle peut disparaître avec l'âge.

Le second type est presque toujours accompagné d'anémie : pâleur de la peau et des muqueuses, bruit de diable dans les vaisseaux du cou, hypoglobulie.

Le développement corporel est généralement suffisant, parfois au-dessus de la moyenne.

L'enfant arthritique est intelligent, parfois mal équilibré. C'est un dégénéré supérieur, plus ou moins nerveux suivant que l'arthritisme a été plus ou moins croisé de névropathie.

II. *Lymphatisme et anémie.* — On trouve souvent, dans la descendance des arthritiques, les attributs du tempérament lymphatique : peau blanche et fine, organes lymphoïdes engorgés et irritables, polyadénopathie. Les enfants arthritiques sont souvent anémiques, et cela dès le berceau, malgré une hygiène alimentaire irréprochable. Dans quelques cas, on peut observer l'*anémie périodique*, revenant tous les ans et durant plusieurs semaines. Plus tard, aux approches de la puberté, la chlorose s'observe fréquemment chez les filles d'arthritiques. Cette chloro-névrose guérit bien, mais elle peut être remplacée par la migraine ou par une autre manifestation de la même famille.

Dans l'anémie arthritique des nourrissons, comme dans la chlorose, on observe des souffles vasculaires (bruit de diable) et parfois aussi un souffle de la base du cœur.

III. *Appareil circulatoire.* — L'appareil circulatoire est très souvent troublé par l'arthritisme : troubles vaso-moteurs émotifs (alternatives de rougeur et pâleur), modifications du pouls (tachycardie, arythmie, palpitations de cœur). Certains enfants, surtout les obèses, ont le ralentissement du pouls (bradycardie). Tandis que les filles d'arthritiques deviennent facilement chlorotiques dans l'adolescence, les enfants du sexe masculin présentent au même âge l'éréthisme cardiaque et les troubles qu'on a décrit sous le nom d'*hypertrophie cardiaque de croissance.* Les troubles fonctionnels sont très accusés : palpitations, douleurs, céphalalgie, dyspnée, lipothymies, syncopes. Mais en réalité, il n'y a pas de lésion notable. Les souffles qu'on peut entendre à la base du cou ou à la pointe sont inorganiques ou extra-cardiaques ; c'est un cœur irritable, sans lésion durable.

IV. *Appareil respiratoire.* — Les enfants arthritiques s'enrhument facilement et présentent fréquemment le coryza spasmodique et le *hay fever*, les épistaxis périodiques et à répétition, la laryngite striduleuse et les spasmes de la glotte, les fluxions soudaines du côté des bronches, l'asthme, la congestion pulmonaire à l'occasion d'un refroidissement, d'une grippe, d'un rhumatisme, etc. Chez eux, toutes les muqueuses des voies respiratoires sont d'une sensibilité exquise et d'une irritabilité extraordinaire.

V. *Tube digestif.* — Les troubles digestifs ne sont pas moins fréquents que les troubles respiratoires. A noter l'anorexie et les perversions de l'appétit : boulimie, parorexie, pica et malacia, les poussées de gastrite catarrhale et de gastro-entérite, la tendance à la constipation, les accès intermittents de fièvre de digestion, l'entérite muco-membraneuse avec sable intestinal. A ajouter les poussées congestives du foie, l'ictère, les hémorroïdes dans quelques cas.

Mais le syndrome le plus frappant est le vomissement périodique ou cyclique, qui se répète à des intervalles plus ou moins éloignés, et se caractérise par une intolérance

absolue de l'estomac durant trois, cinq, huit jours; la crise survient brutalement et se termine avec la même brusquerie.

VI. *Organes génito-urinaires.* — Il y a très souvent, chez les enfants arthritiques, des modifications physico-chimiques, de l'urine : acidité forte, densité élevé, azoturie, excès d'acide urique.

L'urine peut renfermer du sucre, mais surtout de l'albumine. Cette albuminurie est intermittente, variable, orthostatique. Elle est généralement faible et se chiffre par centigrammes. Dans quelques cas elle monte à un ou plusieurs grammes par litre.

Certains enfants ont de la polyurie ou de la pollakiurie, du spasme vésical, de la cystite, voire même de l'urétrite uricémique. Beaucoup ont de la lithiase rénale latente et on peut observer de véritables coliques néphrétiques. On doit signaler ensuite la lithiase vésicale, l'hydronéphrose, la pyélonèphrite, qui sont des complications des calculs du rein. Le rein mobile est relativement fréquent dans les familles arthritiques.

Chez les fillettes arthritiques, on rencontre parfois une vulvite tenace ou à répétition sans gonocoque. On observe chez elles aussi, au moment de la puberté, des troubles menstruels, de la dysménorrhée douloureuse, des ménorragies, etc.

VII. *Système nerveux.* — Les enfants de souche arthritique sont nerveux, excitables, agités. Dès le berceau, ils sont remuants, criards, dorment mal, se pâment sans raison et sont susceptibles de tomber en convulsions. Plus tard, dans la seconde enfance, ils seront sujets aux terreurs nocturnes. La migraine est commune chez eux. Outre la migraine, ils présentent parfois des céphalées rebelles, continues ou paroxystiques et intermittentes, survenant par crises plus ou moins éloignées et pouvant s'accompagner de neurasthénie.

VIII. *Téguments.* — La peau des enfants arthritiques est très irritable et les dermatoses sont fréquentes chez eux. On trouve d'abord l'hypéridrose localisée ou généralisée, l'urticaire et les érythèmes urticariens, les œdèmes aigus de la face et des membres, le prurigo chronique et à répétition, la

séborrhée et le *pityriasis capitis*, l'acné de la puberté, le psoriasis, et surtout l'eczéma. L'eczéma des nourrissons arthritiques est tenace, récidivant, prurigineux, sec plus souvent que suintant, symétrique comme localisation. Il alterne parfois avec des crises asthmatiformes et peut faire place à l'asthme vrai.

IX. *Appareil locomoteur.* — En dehors du rhumatisme articulaire aigu franc, maladie infectieuse qui se rencontre à tous les âges, les enfants arthritiques peuvent présenter des manifestations articulaires subaiguës ou chroniques que je désigne sous le nom d'arthrites uricémiques. On peut observer des craquements articulaires, des raideurs et fausses ankyloses, des gonflements sans caractères inflammatoires (hydarthrose), des impotences fonctionnelles passagères (boiterie, torticolis), etc., qui sont sous la dépendance de la diathèse arthritique. On peut ajouter à ces arthrites des myalgies et ostéalgies réunies sous le nom de rhumatisme vague, de douleurs de croissance, etc. Toutes ces manifestations pseudo-rhumatismales ou rhumatoïdes sont généralement apyrétiques. Elles se rapprochent plus de la goutte que du rhumatisme. D'ailleurs la goutte franche peut se rencontrer chez les enfants.

X. *Fièvre arthritique.* — Certains enfants de souche arthritique sont atteints périodiquement d'accès fébriles rappelant la fièvre palustre. Les crises, qui peuvent durer cinq, huit, quinze jours et plus, sont caractérisées par une fièvre très vive, intermittente ou rémittente quotidienne avec abattement, pâleur, anémie, amaigrissement, état général inquiétant. La crise terminée, l'enfant se rétablit vite, mais pour retomber parfois au bout de cinq ou six mois. La quinine n'a aucune action sur cette fièvre qui est une sorte de goutte larvée, de manifestation fébrile uricémique.

XI. *Pathogénie.* — Les troubles décrits plus haut sont d'origine dyscrasique, mais comment se produisent-ils ? On pourrait incriminer la dyspepsie, qui existe chez beaucoup de sujets, mais les enfants arthritiques ne sont pas tous dyspeptiques, et les accidents qu'ils présentent seraient inexplicables sans l'hérédité. L'arthritisme héréditaire, transmissible des parents

aux enfants, domine tous ces accidents et en fait des membres de la même famille. Cette notion de l'arthritisme a été proclamée par de nombreux médecins français et acceptée par quelques médecins étrangers.

Comme agent toxique, on a incriminé l'acide urique et les urates, puis les corps alloxuriques (xanthine, hypo et paraxanthine, etc.) Le dernier mot n'est pas dit sur cette question de chimie biologique. Mais il nous semble évident que les paroxysmes de la diathèse arthritique, que nous avons essayé de dégager, dérivent d'une véritable auto-intoxication, dont la formule est à trouver. D'ailleurs les bons effets de l'hygiène thérapeutique plaident en faveur de cette doctrine.

XII. *Prophylaxie et traitement.* — Revenir autant que possible à la vie champêtre, faire de l'enfant un rural, lui inspirer le goût des exercices physiques, de la vie au grand air, lui éviter la sédentarité, la suralimentation, le surmenage cérébral, c'est le mettre dans les meilleures conditions pour remonter le courant fâcheux où l'entraînent ses prédispositions héréditaires. Tous les enfants ne peuvent pas vivre à la campagne ; on usera du moins intelligemment de la période de vacances pour rétablir l'équilibre nutritif troublé par la vie urbaine et la scolarité.

L'alimentation joue un rôle capital : allaitement naturel prolongé, sevrage graduel, pas de viande avant trois ans, pas de boissons alcooliques, grande sobriété. Écarter les viandes fortes, les mets faisandés, épicés, pratiquer le végétarisme, boire de l'eau. Agir sur la peau par l'hydrothérapie, les frictions, le massage.

Contre la maladie déclarée, on luttera aussi par les alcalins, les antiseptiques intestinaux, les lithontriptiques. On conseillera les cures thermales alcalines, les eaux chlorurées sodiques chaudes et froides suivant les cas, les arsénicales et sulfureuses, etc. Les paroxysmes aigus seront traités par le repos au lit et la diète.

Bref, c'est par une bonne hygiène thérapeutique visant le fonctionnement régulier du tube digestif, de la peau, du poumon, du cerveau, qu'on luttera avec le plus d'avantage contre l'arthritisme chez les enfants.

IV

DU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE

PAR

LES PETITES DOSES DE SÉRUM DE ROUX

CONSIDÉRATIONS SUR LES INJECTIONS PRÉVENTIVES

Par P. GEFFRIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.
et E. ROZET
Ancien externe des Hôpitaux de Lyon, interne à l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

On a pu remarquer qu'il était souvent question, dans la littérature médicale de ces derniers mois, du traitement de la diphtérie par l'emploi systématique de doses fortes et répétées de sérum de Roux. On a même pu le préconiser comme traitement dans des affections diverses (pneumonie, ozène, coqueluche) et dans ces circonstances, les expérimentateurs, M. Talamon en tête, s'accordent pour proclamer sa parfaite innocuité. L'étude attentive de l'évolution de la diphtérie, à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, nous a inspiré les conclusions suivantes :

1° Le sérum, même à petites doses, n'est pas toujours sans inconvénients.

2° On peut obtenir — et notre statistique le prouvera — par l'emploi raisonné de petites doses de sérum, des résultats aussi bons sinon meilleurs, que par l'emploi, récemment préconisé, des doses massives.

3° On aura plus de chances d'éviter ainsi les accidents parfois dus au sérum.

On pourrait facilement réunir de nombreuses observations de grands accidents sériques. Qu'on nous permette d'en citer seulement quelques-unes, dont plusieurs nous sont personnelles, et dont les autres nous ont paru plus ou moins instructives à différents titres.

On connaît, sans qu'il soit besoin de la transcrire, l'observation détaillée, publiée en 1895 par MM. Guinon et Rouffilange,

qui relataient un cas de mort par anurie à la suite d'injections de 40 centimètres cubes de sérum.

Cette observation a servi de prétexte à des débats passionnés à une époque où le sérum rencontrait des détracteurs acharnés et des partisans convaincus. On faisait à ce cas le reproche très grave de manquer du contrôle bactériologique et on objectait que la mort pouvait être attribuée à une staphylo ou à une strepto-diphtérie grave. Maintenant que les esprits se sont calmés, on a le droit de reprendre cette observation et, tout en admettant l'hypothèse d'une strepto-diphtérie toxique, il n'en reste pas moins vrai, que des observateurs d'une compétence spéciale avaient noté que l'angine était d'une gravité moyenne, que des accidents urémiques étaient apparus à la suite de trois injections de sérum, que ces accidents avaient rétrocédé sous l'influence d'une thérapeutique énergique et qu'enfin ils avaient reparu, pour entraîner une terminaison fatale, à la suite d'une nouvelle injection.

Une autre observation de la même époque est due à M. Thibierge. Celle-là ne manque pas de l'examen bactériologique, qui a révélé du Lœffler et du staphylocoque. Les manifestations de l'intoxication sérothérapique ont été des poussées d'urticaire, s'accompagnant de phénomènes généraux, puis des vomissements, des douleurs articulaires, musculaires, de l'albumine dans les urines d'abord rares, puis complètement supprimées, du collapsus, tous symptômes cédant toutefois à une médication énergique.

L'auteur de l'observation s'exprime ainsi, en la résumant :

« Les accidents graves, qui ont atteint leur summum le dix-huitème jour, ne peuvent être mis sur le compte de la diphtérie, dont les lésions locales ont été aussi atténuées que possible. Il n'y a aucun doute qu'ils ont été provoqués par le sérum. Cette opinion, partagée par tous les médecins qui ont observé la petite malade, en particulier par le Dr Hutinel, me parait la seule interprétation à leur donner... Il y a lieu de remarquer que dans le cours et à la suite de ces accidents si graves, auquels l'enfant a failli succomber, il ne s'est pas produit le symptôme le plus caractéristique de l'intoxication diphtérique : la paralysie. »

OBS. III, d'Izor Alfodi (Gyogaszat N° 5) citée dans la revue mensuelle des maladies de l'enfance 1895.

« A une fillette de trois ans, dont le frère avait la diphtérie, on fit sur la demande des parents une injection de 2 centimètres cubes (100 antitoxines) de sérum de Behring n° 1, à titre de traitement prophylactique. Le lendemain, l'enfant fut abattue. Le second jour, sa température s'éleva à 40°,2, en même temps qu'apparaissaient des douleurs dans la région

lombaire et une forte albuminurie. Le troisième jour, l'enfant eut des nausées et une forte éruption de pétéchies sur le corps. Il mourut le quatrième jour. »

OBS. IV (*personnelle*). — Olive B..., sept ans, est dans le service pour *néphrite* depuis novembre 1894.

Le 12 avril 1895, on constate une angine à fausses membranes.

L'examen bactériologique révèle des bacilles longs, abondants.

Le 14, injection de 10 centimètres cubes de sérum de Roux.

Le 15, les fausses membranes se détachent.

Le 16, urines rares et foncées. Albumine abondante. Le pouls et la température n'augmentent pas. Abattement, puis prostration. Légères convulsions et dyspnée faible. Le soir, les symptômes augmentent : la dyspnée et les convulsions sont plus violentes. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, les reins, volumineux, présentent des lésions de néphrite avancée.

OBS. V (*personnelle*). — Georges L..., seize ans, convalescent de scarlatine, malade depuis le 28 avril 1895, entre le 30 dans le service.

Angine à fausses membranes. — L'examen bactériologique révèle du Lœffler moyen.

1er mai, injection de 20 centimètres cubes de sérum. Albumine abondante.

5 mai, un abcès de la gorge s'ouvre pendant une irrigation. Albumine indosable.

6 mai, 2 grammes de lactate de strontiane.

7 mai, disparition des fausses membranes : 10 grammes d'albumine par litre.

10 mai, 5 grammes d'albumine.

11 mai, dyspnée, vomissements, extrémités froides, pouls filiforme. Mort.

Autopsie : Pharynx, larynx et trachée : rien.

Poumon : congestion avec sérosité spumeuse.

Cœur : très volumineux. Myocarde épais, couleur pâle, caillots volumineux, cruoriques dans le ventricule gauche, fibrineux à droite.

Reins : tous deux volumineux (un tiers de plus qu'à l'état normal), violacés. Substance corticale plus colorée et violacée. Pyramides violacées.

Foie : volumineux et violacé.

On pourrait soutenir que la diphtérie survenant pendant la convalescence d'une scarlatine a pu à elle seule exaspérer une néphrite antérieure. Mais telle n'est pas l'allure habituelle des néphrites de la diphtérie ; celles que nous avons vues évoluer dans la période présérothérapique, dans des conditions analogues, c'est-à-dire au cours d'une néphrite scarlatineuse antérieure, ont toujours eu une marche beaucoup plus lente. Nous avons la conviction que l'injection de 20 centimètres cubes de sérum a contribué pour une part importante à aggraver les accidents rénaux et à rendre la mort inévitable.

La même réflexion s'applique au cas de l'observation IV où la diphtérie survient au cours d'une néphrite déjà ancienne.

OBS. VI. — Angine pseudo-membraneuse traitée par le sérum antitoxique de Roux. Albumine, urémie, arthropathie, par le Dr Commiton (*Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1895).

Mlle Jeanne P..., douze ans. Résumons en quelques mots ce qui concerne l'évolution de l'angine en disant que du 20 octobre au 15 novembre 1894, la malade a eu deux injections de sérum et qu'à cette date elle entrait en pleine convalescence. Laissons la parole à l'auteur :

« Le 16, je suis appelé en toute hâte. Je trouve l'enfant avec une forte fièvre, le visage un peu bouffi, la voix nasonnée, les liquides refluant par le nez. Il existe du subdélire. Je constate en même temps un érythème accentué partant des piqûres et s'étendant à toute la face externe de la cuisse droite. Les deux genoux sont très douloureux et très tuméfiés.

« Urine fortement albumineuse. Céphalalgie intense. Vomissements. Je prescrivis application de ventouses scarifiées sur le rein, un peu de digitale comme diurétique et régime lacté, enveloppement ouaté des membres inférieurs. Après trois jours très mauvais, les symptômes alarmants s'effacèrent. Plus d'albumine dans les urines, respiration facile, fièvre modérée, disparition de l'érythème. Le 23, la malade est à peu près rétablie. Elle conserve encore quelque temps un peu de paralysie du voile du palais. »

OBS. VII. — Néphrite hémorragique dans la diphtérie, par Freyman (in *Brit. Med. Journal*, 26 janv. 1895).

Enfant de trois ans, traité par le sérum de Behring. Étant donné le mauvais état du malade au début, on dut employer de fortes doses de sérum. Vers le quinzième jour, de l'albumine, du sang et des cylindres apparurent dans l'urine et en même temps l'enfant fut couvert d'une éruption rubéolique, avec une température très élevée. Quatre jours plus tard, il y avait de l'anurie qui dura quarante-huit heures et de l'œdème des paupières. Comme la néphrite hémorragique se produisit pendant la convalescence, peu de temps après l'administration de la dernière dose de sérum, et disparut en un très court espace de temps, il y a tout lieu de l'attribuer au sérum, d'après ce que croit l'auteur. Dans ce cas, il survint plus tard de la paralysie diphtérique.

OBS. VIII (*personnelle*). — Angine diphtérique légère, diphtérie conjonctivale, injection de sérum, anurie, mort.

Hélène R..., seize mois, entrée le 27 août 1896. Angine diphtérique légère. Petites plaques blanches limitées à une amygdale.

Devant la bénignité de l'affection et le petit âge de la malade, le Dr Boulle, suppléant du service, juge inutile l'injection de sérum, bien que la culture indique du Lœffler moyen abondant.

Pas d'adénopathie. État général excellent.

Trois jours après, le Dr Geffrier reprend le service. Rien dans la gorge. Le lendemain, petite plaque de diphtérie sur la conjonctive palpébrale inférieure droite. Applications topiques de jus de citron. Le lendemain, la plaque s'est agrandie. État général toujours très bon. Injection de 10 centimètres cubes de sérum. Le lendemain, la diphtérie oculaire s'est améliorée. Mais l'enfant n'a pas uriné une goutte depuis l'injection. Légère agitation. Le jour suivant, anurie persistante, dyspnée et abattement. Cet état continue le troisième jour. Mort le quatrième sans qu'il y ait eu une goutte d'urine émise depuis l'injection et sans qu'on en trouve dans la vessie.

On n'avait pu recueillir et examiner les urines avant l'injec-

tion, mais il n'est guère possible de supposer à cet âge une néphrite antérieure à la diphtérie actuelle et pouvant expliquer cette anurie mortelle. L'angine diphtérique était trop récente pour avoir occasionné la néphrite. De plus, la néphrite diphtérique donne lieu très rarement à l'anurie.

OBS. IX. — *Société de médecine de Nancy* (22 fév. 1899).

MM. Braun et Thiry communiquent le cas d'un enfant de six ans, atteint de strepto-diphtérie, chez qui une injection de 18 centimètres cubes de sérum fut immédiatement suivie d'anurie totale. L'anurie persista jusqu'à la mort qui survint trente-deux heures après l'injection.

L'autopsie permit de constater, outre les altérations rencontrées ordinairement chez les diphtériques, des lésions profondes du rein (hémorragies, vaso-dilatation, glomérulite et néphrite intenses); enfin l'ensemencement décela la présence du bacille de Lœffler, du streptocoque et du staphylocoque dans tous les organes et dans le sang.

Pour MM. Braun et Thiry, l'anurie est due à des altérations profondes du rein (congestion, néphrite intense), conséquences des diphtéries graves, des septicémies strepto et staphylo-diphtériques. L'anurie ne serait donc pas directement imputable au sérum. Tout au plus le sérum, qui est toxique, en passant par un rein déjà altéré, pourrait-il être la goutte d'eau qui fait déborder le vase, déterminant une anurie déjà prête à se produire.

OBS. X. — Au congrès international de médecine de 1900, M. Triboulet, au cours de la discussion, déclare avoir observé deux cas d'anurie mortelle, à la suite d'injections de sérum.

OBS. XI. — Du Dr Bordes. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 7 octobre 1900).

Fille de huit ans, se présente le 17 avril 1900, pour une angine membraneuse. Injection de 15 centimètres cubes de sérum de Roux. Le 21, nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Le 27, poussée d'urticaire aux jambes. Le 1er mai (quatorze jours après la première injection), douleurs lancinantes dans les jambes, le tronc, les bras, surtout au niveau des jointures, non tuméfiées. Plaques érythémateuses, prurigineuses, larges comme des pièces de 20 à 50 centimes, sur les jambes et le ventre. Antipyrine. Le 2, l'antipyrine n'a pas calmé les douleurs, quoiqu'à la dose de 6 grammes en vingt-quatre heures. On prescrit alors des granules de 1 milligramme de chlorhydrate de morphine et de 1/2 milligramme d'hyoscine amorphe (un de chaque toutes les heures jusqu'à effet). Au bout de quatre doses, l'enfant dort. Le 3, les douleurs reparaissent intolérables. On recommence les granules toutes les heures, puis toutes les demi-heures. Sommeil à onze heures du soir après absorption de 46 milligrammes de morphine et 18 d'hyosciamine en seize heures. Réveil avec douleurs après quelques heures de sommeil. Granules tous

les quarts d'heure. Après 1 centigramme de morphine, les douleurs se calment. En moins de vingt-quatre heures l'enfant a pris 56 milligrammes de morphine. Le 4, éruption moindre,. douleurs intermittentes. A une heure, crise violente qui dure huit heures et ne cède qu'à 26 milligrammes de morphine. Le 5, grâce à l'hyosciamine, l'enfant a une selle spontanée. Jusqu'au 7, quelques crises, puis guérison.

OBS. XII. — De Félix von Szontagh (*Archives de médecine des enfants*, avril 1901).

Après la sérothérapie, il y eut un exanthème, et, quand celui-ci eut pâli, survinrent de violentes douleurs dans les membres inférieurs, surtout aux genoux ; en même temps anorexie, insomnie. La malade, âgée de douze ans, présentait toujours de la fièvre. L'état alla en s'aggravant ; les mouvements étaient partout abolis ; le cou était gonflé, les yeux injectés ; les articulations se mirent à enfler. L'aspect de la malade donnait l'impression d'une diplégie complète des membres inférieurs ; les membres supérieurs étaient moins touchés. Parmi de nombreux médicaments, le bromure de potassium nous parut le plus utile. Alors survint une amélioration et un mois plus tard la malade se levait ; la guérison était complète en deux mois et demi.

OBS. XIII (*personnelle*). — Clotilde V..., treize ans, grande et forte pour son âge. Entre dans le service le 19 mars 1901, au huitième jour de sa maladie. Pendant les sept jours précédents, en présence d'une angine pseudo-membraneuse, qui a paru grave, la malade avait reçu sept injections de sérum de 10 centimètres cubes chaque. A son entrée, on note les signes suivants : à l'examen de la bouche et de la gorge, on voit une langue gris sale, une muqueuse rouge, gonflée ; les amygdales, les piliers recouverts de fausses membranes blanches, grisâtres par places, d'odeur assez fétide. Adénite et périadénite bilatérales légères. Léger coryza. Voix nasonnée à la suite du gonflement énorme du gosier. Rien au larynx, rien aux poumons.

Mais on remarque surtout une éruption de papules lenticulaires, saillantes, rouges, confluentes sur toute la surface du corps, plus marquées à la face, où il reste autour du nez et du menton quelques intervalles de peau restée blanche, limitée par les bords polycycliques de l'éruption. Pas de démangeaisons.

La température est de 40°,2. Le pouls est à 120, un peu faible, assez régulier. Les urines, rares, contiennent un peu d'albumine. Diarrhée. La malade est très abattue et l'état général paraît grave.

L'examen bactériologique révèle du staphylocoque abondant et du Lœffler.

Du 19 au 23, le traitement aux bains tièdes à 32° est institué pour lutter contre l'hyperthermie et favoriser la diurèse. Des badigeonnages de la gorge au sublimé et de grands lavages antiseptiques de la bouche sont rigoureusement pratiqués. A cette date, la gorge se déterge ; la muqueuse est moins rouge et moins gonflée. L'éruption disparaît. L'état général est moins alarmant.

Pourtant, pendant huit jours, du 23 mars au 1er avril, malgré les bains de 26° à 30° toutes les trois heures, la température se maintient constamment très élevée, s'abaissant rarement à 39°, remontant plusieurs fois par jour à plus de 40°, quelquefois à 40°,5. Le pouls est à 120. Du 1er avril au 15, la température présente une moyenne moins élevée variant entre 39° et 40°. Le pouls est toujours à 120°. A ce moment on administre de la quinine, qui coïncide avec une chute brusque et complète de la tempéra-

ture. La quinine est renouvelée plusieurs fois du 5 au 10, chaque fois qu'il y a une nouvelle ascension thermique et la malade, qu'on peut observer encore quinze jours, conserve une température normale entre 37° et 37°,5. Mais elle a une convalescence lente et quitte le service encore très affaiblie.

La malade avait été profondément atteinte par une intoxication grave. Pendant toute la durée de la maladie, l'examen méthodique de tous les appareils n'avait pas permis de poser aucun autre diagnostic que celui d'une intoxication sérothérapique ajoutée à l'infection staphylo-diphtérique. Notons que l'albumine avait disparu dès les premiers jours.

A propos de ce dernier cas, on pourra remarquer, que la dose de 70 centimètres cubes de sérum, donnée avant l'entrée dans le service, ne doit pas paraître excessive, après la communication de MM. Barbier et Lobligeois à la Société médicale des hôpitaux, le 26 juin 1901. Ces auteurs disent avoir injecté jusqu'à 80, 90 et 100 centimètres cubes. On ne pourrait pas non plus, pour expliquer cette intoxication, invoquer l'ancienneté ou la mauvaise qualité du sérum employé : M. Chantemesse déclarait dernièrement que son expérience personnelle, basée sur des faits nombreux, lui permettait d'affirmer que le sérum trouble et ancien n'était inférieur en rien au sérum nouveau et limpide.

Parmi ces observations, toutes ne sont pas également démonstratives et quelques-unes sont passibles d'objections. Un seul cas se trouve dégagé de tout élément de complexité, c'est celui d'Izor Alfodi, où une injection préventive détermine la mort par anurie totale. Mais encore faut-il remarquer qu'on a employé dans ce cas le sérum de Behring, auquel on n'accorde pas les mêmes qualités qu'au sérum de Roux. Parmi les observations qui nous sont personnelles, les deux premières (obs. IV et V) n'ont pas la prétention de prouver que la mort est due au sérum. Elles prouvent toutefois que, sur un rein déjà adultéré, le sérum peut être la goutte d'eau qui fait déborder le vase, pour nous servir de l'expression de MM. Braun et Thiry. S'il n'est pas l'unique facteur de la mort, il est le prétexte des accidents qui la détermineront. On sait, en effet, que la diphtérie donne rarement des lésions rénales mortelles et que, lorsqu'elle survient au cours d'une néphrite antérieure, elle n'en rend pas forcément le pronostic fatal. Toutefois, de toutes ces observations, il en est une qui nous paraît incontestable, parce que nous avons pu assister nous-même aux accidents. C'est la troisième de nos observations

personnelles (obs. VIII) où un enfant de seize mois, au cours d'une angine diphtérique très bénigne, succombe à l'anurie, qui survient à dater du jour de la première injection. Nous ne voulons pas discuter chaque observation en particulier ; mais il nous paraît que leur nombre, l'exacte répétition des mêmes phénomènes, l'interprétation constante qu'en font les observateurs compétents, constituent un faisceau de preuves irréfutables, en faveur de la proposition que nous soutenons, à savoir: que le sérum peut déterminer des accidents graves, parfois mortels.

Loin de nous l'intention, en recueillant ces observations, de vouloir recommencer le procès du sérum, qui a fait ses preuves. Nous avons seulement voulu montrer qu'il n'a pas cette innocuité absolue, que d'aucuns lui ont attribuée, et, qu'il n'est pas inutile d'en doser soigneusement l'emploi. Il est hors de discussion qu'en présence des bienfaits incontestables du sérum, le médecin n'aurait pas le droit de s'arrêter à ces accidents isolés, relativement rares, qu'on peut même attribuer à des idiosyncrasies impossibles à prévoir, s'il était prouvé que les doses massives de sérum sont indispensables et même seulement utiles. Et c'est à cette occasion qu'il ne nous paraît pas indifférent de faire connaître les résultats obtenus dans notre service, par l'emploi de petites doses de sérum et d'un traitement connexe, que nous nous permettrons de détailler et de commenter.

Nous procédons ainsi :

Dès l'arrivée d'un malade cliniquement justiciable du sérum, — sans attendre les résultats de la culture, — on pratique une injection, variant entre 5 et 20 centimètres cubes, suivant l'âge de l'enfant, sa taille, la gravité de l'affection. Remarquons que la dose de 20 centimètres cubes à l'entrée est exceptionnelle et que c'est celle de 10 que nous employons le plus souvent. Les jours suivants, tant qu'il existe des fausses membranes, on pratique un ou deux badigeonnages de la gorge avec un collutoire au sublimé au 1/50 et plusieurs autres avec un collutoire au borate de soude et à l'acide salicylique. L'examen de la gorge est fait tous les jours; on cesse les badigeonnages au sublimé dès la disparition des fausses membranes. Tous les jours aussi, les malades sont auscultés; les urines sont analysées fréquemment. Contre le croup, on pratique systématiquement le tubage et la trachéotomie seu-

lement quand le tubage est contre-indiqué ou reste insuffisant. Quelques rares fois même, lorsqu'on se rend compte nettement que les fausses membranes flottent dans le larynx et se détacheront au moindre effort, on administre un léger vomitif, pour éviter le tubage et la trachéotomie, dont on sait les inconvénients et les dangers. De plus, on donne constamment une potion au benzoate de soude contenant un peu d'alcool. Ajoutons à cela que l'alimentation est soigneusement dosée et que le lever et la première sortie des enfants sont l'objet d'une surveillance spéciale.

A propos des badigeonnages antiseptiques de la gorge, on a pu lire, dans les traités classiques, que les auteurs de la sérothérapie les proscrivaient comme nuisibles. Il est dangereux, disaient-ils, d'ajouter à une infection une intoxication. Peut-être, pour affirmer cela, étaient-ils partis d'une hypothèse faite *a priori* et qui pouvait être juste. Mais on est en droit de supposer qu'en proscrivant les topiques, ils avaient cédé au désir bien légitime de faire connaître des résultats remarquables, obtenus avec le seul sérum, sans aucune aide de l'ancienne thérapeutique, résultats dès lors incontestables. Quoi qu'il en soit, l'utilité des applications locales nous paraît indiscutable et, dans tous les cas, pratiquées avec les précautions d'usage, elles ne nous ont jamais donné d'accidents d'intoxication. La preuve de la puissance microbicide des applications topiques et en particulier des badigeonnages de glycérine au sublimé nous a été donnée bien des fois par les résultats des cultures sur sérum gélatinisé, examinées au laboratoire de l'Hôtel-Dieu d'Orléans par MM. Lemoine, actuellement professeur d'hygiène au Val-de-Grâce, et Cochinal, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, pharmacien des hospices d'Orléans ; quand des badigeonnages de ce genre avaient précédé, même à plusieurs heures d'intervalle, la prise pour ensemencement, les tubes restaient parfois stériles ou la culture s'y développait mal et lentement.

Ce traitement ne prétend pas apporter un élément nouveau ; il n'a qu'une prétention, c'est d'être éclectique, de s'inspirer des circonstances et de se servir, en temps utile, de tous les moyens thérapeutiques, dont les bons effets ont été prouvés. Bien loin de vouloir atténuer les bienfaits du sérum, nous l'employons systématiquement, mais à petites doses, voulant

en obtenir les bons effets, sans nous exposer à en avoir les accidents. Par cette manière de faire, nous nous réservons d'ailleurs la possibilité de renouveler les injections, sans hésiter, lorsque la clinique l'exigera. Et cette possibilité nous constitue encore une supériorité sur les partisans des doses massives d'emblée, qui se trouveront désarmés devant les accidents qu'elles provoqueront. Nous pouvons ajouter, ils ne peuvent retrancher.

Quels sont donc les résultats qne nous avons obtenus avec ce traitement ?

Du 24 octobre 1894 (date de notre première injection) au 21 juin 1901, il est entré 410 enfants au pavillon d'isolement de la diphtérie. Nous avons compulsé leurs observations et dressé des tableaux de statistique. Ces 410 malades ont fourni 45 décès, ce qui donne un pourcentage de morts de 10, 97, chiffre qui déjà n'est pas méprisable. Mais il y a mieux : les résultats des examens bactériologiques ne nous sont connus que 365 fois, soient qu'ils n'aient pas toujours été pratiqués, soit que nous ne les ayons pas trouvés sur les observations. Ces 365 examens nous ont révélé 309 diphtéries bactériologiques et c'est sur ce chiffre que notre statistique doit porter. Ces 309 diphtéries confirmées ont fourni 28 décès, soit une mortalité de 9,06 p. 100. Sur ces 28 décès, 8 doivent être discutés, comme on a l'habitude de le faire. Six enfants sont morts dans les vingt-quatre heures qui ont suivi leur arrivée, c'est-à-dire qu'ils avaient été amenés mourants. En tout cas, on ne pourrait pas incriminer, comme cause de leur mort, les petites doses de sérum, puisque tous les auteurs sont d'accord pour dire que le sérum ne commence à agir efficacement que vingt-quatre à trente-six heures après l'injection. Une autre mort est celle d'un enfant ayant contracté la diphtérie au cours d'une fièvre typhoïde, ce qui rendait le pronostic à peu près fatal. La dernière est celle d'une enfant de dix-neuf mois, fille d'un père tuberculeux, ayant quatre frères ou sœurs morts de méningite tuberculeuse, ayant elle-même, depuis huit mois, une bronchite tuberculeuse et qui, par suite de circonstances diverses, n'est arrivée dans le service qu'au cinquième ou sixième jour de sa maladie, sans avoir reçu de sérum. A son entrée, l'asphyxie était imminente. On réussit le tubage ; on pratique l'injection de sérum. L'infection diphtérique semble céder dans les

jours suivants. La température tombe. Le tube est enlevé sans incidents. Mais une broncho-pneumonie survient et l'enfant meurt. La broncho-pneumonie est à coup sûr une complication ordinaire de la diphtérie, mais celle-là évoluait dans des conditions et sur un terrain tels que nous nous croyons légitimement autorisés à retrancher ce cas de notre statistique. Il nous reste donc 20 décès dus à la diphtérie, ce qui, sur 309 cas, nous donne un pourcentage de 6,47. Remarquons que nous n'enlevons pas de notre statistique les trois cas dont nous avons cité les observations et où nous attribuons la mort au sérum. Ce chiffre de 6,47, nous ne l'avons vu citer dans aucune des statistiques publiées en Europe. Nous nous devons de le comparer à celui de la mortalité à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, dans la période présérothérapique. De novembre 1885 à octobre 1894, il y a 172 décès pour 503 malades, soit une mortalité de 28,52 p. 100.

On ne manquera pas d'invoquer devant ce résultat une période heureuse, la constitution médicale, le génie épidémique. Il nous paraît difficile de croire à une période heureuse, puisque notre statistique porte sur une durée de près de sept années. Ce qui n'est pas douteux, par exemple, c'est que la diphtérie soit généralement moins grave en province qu'à Paris; mais il ne faudrait pas, de là, conclure à sa grande bénignité à Orléans et dans la région. Nous remarquons en effet, que dans nos 309 diphtéries, nous avons 137 croups, dont 104 ont été tubés ou trachéotomisés, ce qui constitue déjà une moyenne de 33,65 p. 100 de cas graves, sans préjudice des angines toxiques, qui comptent plusieurs décès à leur actif.

*
* *

Nous demandons la permission de faire suivre cet article de quelques considérations relatives à l'influence du sérum de Roux sur la production de l'albuminurie et de la paralysie diphtérique et sur l'emploi des injections prophylactiques de ce sérum.

Il y a, dans l'histoire de la diphtérie depuis le sérum, deux points qui restent encore obscurs: l'albuminurie et les paralysies sont-elles plus ou moins fréquentes depuis le traitement par le sérum? De nombreux auteurs se sont occupés de ces

questions sans les résoudre d'une façon absolue ; il y a là, en effet, des éléments qui rendent le problème très complexe.

Prenons d'abord l'albuminurie. Pour avoir des notions exactes, il faudrait sans doute établir des distinctions entre les albuminuries légères, transitoires, qui peuvent être une réaction banale de tout organisme dans une infection quelconque et les albuminuries abondantes, d'une longue durée, qui témoignent de l'intoxication diphtérique du rein avec lésions de néphrite. De plus, il faudrait encore relever soigneusement les albuminuries qui apparaissent avant qu'on ait pratiqué le sérum et celles qui apparaissent après l'injection. On voit par là que la question est complexe, que les recherches dans ce sens sont délicates et, dans ces conditions, il nous paraît difficile de donner des conclusions rigoureuses. Nous pouvons néanmoins citer des chiffres, qui, pour n'avoir pas une signification absolue, peuvent toutefois servir de point de comparaison. D'après les traités classiques, on constatait, dans la période présérothérapique, la présence de l'albumine dans la moitié et même les deux tiers des cas. Dans notre statistique, nous ne la retrouvons que 25 fois p. 100, soit le quart. On voit qu'il y a là une large place pour l'erreur et qu'en définitive la fréquence de l'albuminurie semblerait avoir diminué dans une proportion assez considérable depuis l'application du traitement sérothérapique.

Pour les paralysies, les difficultés sont peut-être plus grandes encore. On sait en effet que ces paralysies sont souvent des complications tardives qui peuvent, de ce fait, échapper à l'observation hospitalière. Aussi les auteurs donnent-ils des chiffres assez différents pour le pourcentage des paralysies avant 1894. Des statistiques accusent une proportion de 11, de 13,6, de 16,6 p. 100. Cadet de Gassicourt avait fait remarquer que ces chiffres étaient entachés d'erreur précisément à cause de l'apparition tardive des accidents paralytiques. En portant son attention sur ce point et en serrant les faits de près, il avait donné le chiffre de 23,76 p. 100, qui, pour lui, serait la véritable proportion des paralysies.

Pour nous, il nous a souvent été possible, plus facilement sans doute que dans les hôpitaux des grandes villes, de garder longtemps les malades dans notre service, surtout lorsque ces enfants avaient conservé un mauvais état général. Dans ces conditions, nos chiffres se rapprochent peut-être

d'assez près de la vérité. Or nous avons relevé une proportion de 10 p. 100 de paralysies, chiffre assez éloigné de celui de Cadet de Gassicourt pour qu'il nous soit permis de conclure à la diminution des paralysies depuis l'emploi du sérum. Il n'est pas invraisemblable de supposer que ces paralysies présentent encore une pareille fréquence parce qu'elles surviennent le plus souvent dans des diphtéries très toxiques, fatalement mortelles autrefois et chez lesquelles actuellement le sérum ne peut empêcher l'apparition des accidents toxiques. Aussi, le nombre des paralysies diminuera sans doute, lorsque les moyens de diagnostic bactériologique précoce seront d'un usage courant, à la portée de tous les praticiens et lorsque la vigilance des familles permettra, dans la plupart des cas, de pratiquer le sérum dès le début de toute angine ou laryngite suspectes.

La nécessité des injections précoces nous porte tout naturellement à parler des injections préventives. De nombreux auteurs sont des partisans convaincus de cette méthode et citent de nombreux faits à l'appui. Nos idées sur les dangers du sérum ne nous permettent pas d'être actuellement de leur avis. Toutefois il nous semblerait téméraire ou tout au moins prématuré de repousser de parti pris une pratique qui sera peut-être universellement et légitimement adoptée dans un avenir rapproché. Aussi voulons-nous simplement émettre sur ce point des considérations, qui, loin d'être des conclusions rigoureuses, ne doivent servir que comme éléments de discussion.

Il est bien évident que la prophylaxie est scientifiquement préférable à la thérapeutique. Mais, pratiquement, il n'en est pas toujours ainsi et les injections préventives de sérum de Roux ne laissent pas d'être passibles d'objections assez sérieuses. Ceux qui les ont pratiquées ont pu constater qu'elles n'ont pas toujours empêché l'éclosion de quelques cas de diphtérie dans des services où tous les enfants avaient été injectés.

Il est juste d'ajouter que le petit nombre de ces cas doit paraître négligeable et n'infirmerait en rien l'excellence de la méthode, s'il n'y avait pas d'autres objections plus graves : l'immunité conférée par les injections préventives ne dure que de trois à cinq semaines et cela de l'avis de tous les observateurs.

Comme d'autre part il est prouvé que les diphtériques conservent dans leur bouche le bacille de Löffler pendant un temps indéterminé, parfois très long, que ce bacille peut redevenir pathogène sur le même sujet ou en passant sur un autre individu, il s'ensuit que l'on est obligé de revacciner, tous les mois, tous les enfants, si l'on veut être logique avec le principe. C'est d'ailleurs ce qu'ont fait plusieurs médecins. Nous devons constater que les résultats qu'ils ont obtenus semblent très satisfaisants. De cette manière, des épidémies ont pu être jugulées et, d'après les auteurs, aucun accident imputable au sérum n'a jamais été observé. Malgré ces résultats, cette pratique nous paraît excessive.

Nous serions curieux de constater les effets de ces injections repétées sur les enfants des services de médecine générale, où, maladies aiguës mises à part, on trouve des enfants atteints d'athrepsie, de rachitisme, de broncho-pneumonies chroniques, de tuberculose sous toutes ses formes, etc.

Lorsqu'on voit la sensibilité de réaction que présentent parfois des adultes à une simple injection de sérum physiologique, il nous paraît difficile d'admettre que les injections répétées de sérum de Roux soient indifférentes chez les enfants. Comme on peut le voir d'après la durée de l'immunité, les injections préventives, en clientèle par exemple, ne dispensent pas de l'isolement, puisque les enfants ne sont immunisés que pour quatre à cinq semaines et que s'ils se trouvent au bout de ce temps avec des enfants malades antérieurement et actuellement guéris, ils sont susceptibles de contracter la diphtérie tout aussi bien qu'avant l'injection.

Aussi, pour toutes ces raisons, la pratique que nous avons adoptée et suivie exactement nous paraît préférable en l'état actuel de la question. Dès qu'un enfant suspect arrive à l'hôpital, nous interrogeons les parents ou ceux qui l'amènent ; nous leur recommandons soit d'amener à la consultation leurs autres enfants, soit de les surveiller minutieusement et de nous les confier à la moindre alerte. Nous avons toujours vu les diphtéries survenues dans ces conditions présenter une remarquable bénignité, bénignité que nous attribuons, sans doute à coup sûr, à la précocité des injections de sérum. Jamais, dans ces cas-là, nous n'avons eu de mort à noter.

Cet hiver, une petite fille de l'Institut des sourds et muets de Saint-Marceau, à Orléans, nous est envoyée avec un croup

très grave, et par les symptômes toxiques, et par l'intensité des accidents asphyxiques. Nous recommandons aux Sœurs qui l'amenaient de surveiller attentivement les autres enfants. Dès le lendemain, elles amenaient cinq autres cas de diphtérie, qui auraient fort bien pu passer inaperçus un ou deux jours encore, si nous n'avions pas attiré l'attention des religieuses sur ce point. Ces cinq enfants ont été imédiatement injectés et ont guéri rapidement presque sans avoir été malades. Bien entendu, l'examen bactériologique avait confirmé le Löffler de ces cas-là. Le reste de l'établissement fut licencié, les locaux désinfectés et aucun cas nouveau de dyphtérie n'a été signalé chez les enfants licenciés.

Nous avons eu, bien entendu, quelques rares cas de contagion hospitalière. Mais en prenant les précautions d'usage d'isolement, de désinfection, cette contagion n'a jamais eu le caractère d'une épidémie et le nombre des cas ne nous a jamais paru justifier l'emploi des injections préventives systématiquement appliquées à tous les enfants et tous les mois.

En résumé, nous croyons que les mesures d'isolement, de désinfection, que la surveillance minutieuse des enfants, qui ont été exposés à la contagion, doivent amplement suffire à prévenir les épidémies et à assurer une guérison certaine aux quelques cas qui se déclareront malgré ces mesures, et cela, grâce à l'efficacité incontestable du sérum pratiqué au début de l'affection.

REVUE GÉNÉRALE

ŒDÈME AIGU DES PAUPIÈRES.

Sous le nom d'*œdème idiopathique aigu des paupières*, le Dr L. Galliard (*Soc. méd. des hôp.* 20 novembre 1900) a décrit un œdème bénin, éphémère, récidivant, dont il n'a pas cru devoir déterminer la nature. Des trois observations qu'il rapporte, nous n'en retiendrons qu'une.

En effet, dans le premier cas, il s'agit d'une fille de vingt ans qui n'a été vue qu'une ou deux fois, et dont l'observation est forcément incomplète. Dans un second cas, il s'agit d'une fillette de trois ans et quatre mois, qui a eu, en même temps qu'un œdème aigu bilatéral des paupières, de l'hydarthrose aiguë du genou droit, de l'érythème papuleux des membres inférieurs, une légère albuminurie, etc. Comme on voit, le cas est complexe et ne saurait rentrer dans la définition d'*œdème aigu idiopathique* proposée par M. Galliard.

Par contre, le troisième cas est un type d'œdème palpébral aigu récidivant qu'on pourrait qualifier d'*arthritique*.

Il s'agit d'une fillette de quatre ans et demi qui, étant à Roscoff en août 1898, a présenté un matin, sans cause connue, l'œdème palpébral d'un seul côté. En vingt-quatre heures cet œdème avait disparu.

Six semaines plus tard, l'enfant étant à la campagne, près de Paris, on vit éclater tout à coup un second accès semblable au premier.

En deux ans, l'enfant a compté une dizaine d'accès identiques, le dernier datant du mois d'août 1900.

Après une nuit un peu agitée, on constate, le matin, un gonflement énorme des paupières d'un seul côté, tantôt à droite, tantôt à gauche. Les paupières forment deux masses molles, arrondies, sphéroïdales, accolées l'une à l'autre. Il n'y a ni douleur, ni chaleur, ni prurit ; pas de fièvre, pas de catarrhe conjonctival, pas de suppuration. A la fin de la journée, l'œdème diminue ; en

vingt-quatre ou trente-six heures il disparaît sans laisser de traces. Jamais il n'a été bilatéral, jamais il n'a envahi d'autres régions. Jamais il ne s'est manifesté au cours d'autres maladies (grippe, embarras gastrique, coqueluche). Pas d'albuminurie. Enfant robuste. Pas de rhumatisme, pas d'urticaire. Père arthritique, sujet au rhume des foins.

Résumant tous les faits qu'il a observés, M. Galliard reconnaît que l'œdème aigu des paupières se rencontre dans les familles où l'on trouve le *rhumatisme*, l'*arthritisme*, les *névropathies*.

Ces relations de l'œdème aigu des paupières avec l'arthritisme ont été soulignées par M. Trousseau (*Presse médicale*, 6 mars 1901) qui désigne les faits analogues observés par lui sous le nom d'*œdème arthritique des paupières*.

Le Dr P. Gallois (*Bull. médical*, 26 janvier 1901) cite deux cas, l'un chez un nourrisson, l'autre chez un adulte. Chez ce dernier, l'œdème intermittent et paroxystique, unilatéral, s'accompagnait de scintillements et de douleurs de tête, qui soulignent le caractère arthritique des manifestations.

Plus récemment, M. le Dr de Spéville, ophtalmologiste comme M. Trousseau, a rapporté quatre nouveaux cas d'œdème aigu des paupières (*Journal de méd. de Paris*, 11 août 1901), sous le titre suivant : DE L'ŒDÈME INFLAMMATOIRE AIGU ESSENTIEL DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE CHEZ L'ENFANT.

Ces nouveaux faits ne diffèrent pas sensiblement de ceux qu'ont rapportés M. Galliard et M. Trousseau. M. de Spéville montre d'abord que l'œdème aigu des paupières n'est lié ni à un état général, ni à une cause locale appréciable. Il débute brusquement et se développe rapidement. Il est unilatéral. La paupière supérieure offre l'aspect qu'elle revêt dans les conjonctivites purulente et diphtérique, la panophtalmie, le phlegmon de l'orbite, etc., mais, à l'examen, on se rend vite compte qu'il n'existe aucune de ces affections. OEil sain, conjonctive indemne ; pas de douleur spontanée, pas de fièvre. La durée est d'environ quarante-huit heures.

Sur 4 cas, il y avait un garçon et trois filles. Chez le garçon, la paupière droite était atteinte ; chez les trois filles, c'était la paupière gauche. Une de ces dernières était sujette à des poussées d'urticaire.

Voici d'ailleurs le résumé des observations de M. de Spéville.

1° Garçon de sept ans, bien portant d'ordinaire, aurait eu la grippe il y a un mois. Le 27 janvier 1898, la paupière supérieure droite avait commencé à enfler ; le lendemain elle était énorme, tendue, rouge. Pas de douleur spontanée, douleur au contact. Rien à la paupière inférieure, globe oculaire normal ; pas de chémosis, ni sécrétion conjonctivale, pas de fièvre, pas de ganglions cervicaux.

Cataplasme, purgatif. Le lendemain l'œdème diminue, le 31 la paupière était normale.

2° Fille de six ans (novembre 1898). Paupière supérieure gauche rouge, tendue, œdématiée. Tout le reste normal. Guérison en quatre jours.

3° Fille de sept ans (2 octobre 1899). Paupière supérieure gauche gonflée et rouge, œdème énorme. Rien ailleurs. Guérison en quatre jours.

4° Fille de quatre ans (septembre 1900). Gonflement considérable de la paupière supérieure gauche avec rougeur et chaleur. On a cru à une conjonctivite diphtérique. Mais un examen attentif montre qu'il n'y a que de l'œdème. Poussées d'urticaire de temps à autre, constipation habituelle. Guérison deux jours après.

Dans le travail de M. de Spéville, il n'est pas fait mention d'arthritisme. Peut-être les parents n'ont-ils pas été interrogés suffisamment à ce point de vue.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas typique d'œdème aigu des paupières du côté droit chez un garçon de onze ans et demi. Cet enfant, bien portant mais de souche arthritique, se réveille le 18 octobre avec un gonflement énorme des deux paupières droites. Il s'agit d'un œdème mou, non douloureux, sans conjonctivite. Pas d'urticaire sur le corps, pas d'albumine dans les urines. Cependant l'enfant mange du poisson aux deux repas, sans avoir d'urticaire et sans que son œdème se modifie. Le 19 au matin, œdème un peu diminué. Le 20, plus trace d'œdème ; l'affection a duré quarante-huit heures.

Le frère de ce garçon, âgé de huit ans, très nerveux, asthmatique, présente quelques jours après un œdème fugace de la paupière inférieure gauche.

On peut résumer de la façon suivante l'histoire de l'œdème aigu des paupières.

L'œdème aigu des paupières, affectant surtout la paupière supérieure, mais pouvant s'étendre à l'inférieure, se rencontre chez les enfants plus souvent que chez les adultes.

C'est une fluxion soudaine qui produit un gonflement énorme, chaud, un peu douloureux à la pression, mais non spontanément. Un examen attentif montre l'intégrité du globe de l'œil et de la conjonctive. Il n'y a ni conjonctivite, ni chémosis, ni sécrétion catarrhale. Pas de fièvre, pas d'adénopathie. Aucun symptôme général notable.

L'affection survient en pleine santé, sans provocation alimentaire ou autre. Rapidement, en vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, trois ou quatre jours au plus, tout rentre dans l'ordre ; l'œdème disparaît, l'enfant peut ouvrir l'œil, ne conservant plus trace de son malaise passager.

Mais la maladie peut récidiver à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle, et la fillette observée par M. Galliard a été prise ainsi une dizaine de fois en deux ans.

L'œdème des paupières est unilatéral ; il peut d'ailleurs, dans les accès successifs, changer de côté.

Quelle est la cause, quelle est la nature de cette bizarre affection ? A première vue, toute lésion inflammatoire de l'œil étant exclue, on songe à l'urticaire.

Cette toxidermie peut en effet entraîner le gonflement des paupières et généralement de toute la face. Mais il est rare que l'urticaire soit ainsi unilatérale. Toutefois il ne faut pas méconnaître les analogies qui rapprochent l'*urticaire* de l'*œdème aigu des paupières.*

Dans les deux cas, fluxion soudaine, durée courte ; dans les deux cas, œdème de la peau et parfois du tissu sous-cutané, sans inflammation. Et, d'ailleurs, dans quelques observations, il est dit que les enfants présentaient parfois des poussées d'urticaire.

Il est vrai que, dans la plupart des cas, les auteurs insistent sur l'absence d'urticaire accompagnant ou précédant l'œdème des paupières. Mais cela n'empêche pas de considérer les deux processus comme identiques.

Quant à la nature de la maladie, on peut, croyons-nous, la déterminer en cherchant bien dans les antécédents héréditaires des petits malades. Un interrogatoire bien conduit apprendra que le père ou la mère ou les deux à la fois sont neuro-arthritiques. L'un souffre de migraine, l'autre d'asthme, celui-ci a la goutte, cet autre le rhume des foins, etc.

L'arthritisme est une diathèse éminemment congestive, comme l'avait bien dit le Dr Sénac. C'est à l'arthritisme qu'il faut songer en présence de ces fluxions bizarres, survenant sans cause apparente, se reproduisant d'une façon intermittente et paroxystique. Nous dirions donc volontiers avec le Dr Trousseau, au lieu d'*œdème aigu idiopathique, essentiel*, ŒDÈME ARTHRITIQUE DES PAUPIÈRES.

Car nous sommes convaincus que, dans les cas analogues, on trouvera toujours la diathèse arthritique, à condition d'y penser et de la chercher.

Cela étant, nous pourrions concevoir l'œdème aigu des paupières comme une sorte de goutte larvée très bénigne et très limitée : mais ce petit accident de l'arthritisme pourra plus tard faire place à des manifestations plus intenses. Il est la marque d'un tempérament morbide héréditaire qui expose aux paroxysmes les plus variés.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Alopécie congénitale peladiforme simulant absolument la pelade, par M. Danlos (*Soc. de derm. et syph.*, 2 mai 1901).

Fille de cinq ans, présente une alopécie en fer à cheval s'étendant symétriquement de l'occiput au front, dans une largeur de trois doigts, encadrant la partie chevelue. En dehors de ce fer à cheval, plaque couverte de cheveux follets sur la partie droite de l'occiput. Calvitie totale, sans duvet, aspect lisse, uni, brillant, non cicatriciel. En somme apparence d'une ophiasis grave. Cet état est congénital et persiste sans aucune modification depuis la naissance. Les sourcils sont très peu fournis, mais normaux, sauf à la partie interne où l'on voit de la kératose pilaire occupant l'espace intersourcilier. Les cils manquent partiellement. Léger degré de kératose pilaire sur la face postérieure des bras. Système pilaire normal chez les parents et trois autres enfants.

M. Sabouraud dit qu'il s'agit de dysgénésie pilaire qui présente trois formes : absence totale de poils, atrophie moniliforme, kératose pilaire congénitale. Chez cette enfant, on constate une absence totale de poils en certaines régions et une kératose pilaire manifeste dans la région intersourcilière.

Sclérodermie circonscrite ou morphœa alba localisée au territoire du plexus cervical superficiel, par MM. Balzer et Lecornu (*Soc. de derm. et syph.*, 2 mai 1901).

Fille de neuf ans, se présente en avril 1901 avec des plaques de morphée siégeant au côté droit du cou ; a eu la rougeole à huit ans ; nerveuse et difficile. Parents sains, deux autres enfants bien portants. C'est à la fin de 1899 qu'on a remarqué, sur la moitié droite du cou, une petite plaque jaunâtre, arrondie, dure au toucher ; cette plaque n'a fait qu'augmenter en même temps que d'autres apparaissaient en arrière, en haut et en bas. Pas de douleur ni prurit.

Le 15 avril on constate :

1° Une plaque au niveau du tendon sterno-mastoïdien, allongée verticalement, élargie en haut ; centre légèrement saillant et jaunâtre ; cercle violacé à la périphérie. A la palpation, infiltration notable de la peau qui n'adhère pas aux parties profondes.

2° Une plaque plus haut et en arrière, au bord postérieur du sterno-mastoïdien, plus récente. Ces deux plaques répondent aux points d'émergence des rameaux du plexus cervical superficiel.

3° Plus bas et en dehors, longue bande fibreuse, obliquement dirigée de l'angle maxillaire à la partie interne et supérieure du creux axillaire. Très élargie en haut, cette bande est rétrécie à sa partie moyenne et se perd en bas dans une tache violacée large comme une pièce de 5 francs. Elle répond au territoire de la branche acromiale du plexus.

4° En arrière et en haut, plaque récente, jaune au centre avec liséré violacé.

Sensibilité normale.

Traitement: Massage, bains sulfureux, électrolyse une fois par semaine. Amélioration. Cependant une plaque nouvelle est apparue en haut et en arrière. M. Barthélemy préconise les courants de haute fréquence.

Gangrène disséminée de la peau chez les enfants, par les Drs A. Veillon et J. Hallé (*Ann. de derm. et syph.*, mai 1901).

Garçon de onze mois, entré le 10 août 1900 à l'Hôpital des enfants pour des accidents cutanés consécutifs à la rougeole qui s'était déclarée le 30 juillet précédent. Quatre jours après l'éruption, quand elle commençait à pâlir, pustules au niveau de la nuque et de la partie postérieure du cou. Ces cloches renferment un liquide sanguinolent. Enfant robuste.

Au moment de l'entrée, on note des ulcérations variables d'étendue (pièce de 50 centimes à pièce de 2 francs), ovalaires à grand axe dirigé dans le sens des plis du cou. Au nombre de neuf, elles siègent à la partie inférieure de la nuque et postérieure du cou, surtout à gauche, suivant deux lignes concentriques. Les ulcérations intéressent toute l'épaisseur de la peau jusqu'à l'hypoderme ; elles sont taillées à l'emporte-pièce, cratériformes; exsudat putrilagineux, un peu fétide. Au centre de certaines ulcérations existe encore un îlot de peau en train de se sphacéler. Ces ulcérations reposent sur un œdème diffus, dur, blafard, envahissant tout le cou et gênant la respiration.

Outre ce genre de lésions, on trouve des ulcérations isolées (une au-dessus de l'oreille gauche, deux sur le côté droit du cou, une sur le tendon rotulien droit). Lésions impétigineuses sur le front et le cuir chevelu, aux narines, petit abcès dermique à la lèvre gauche. Œdème phlegmoneux du dos de la main gauche, tourniole du médius.

Fièvre (39°), dyspnée intense sans signes physiques.

Le 11 août, incision du phlegmon de la main, pus louable.

Le 12, fièvre moindre (38°), phlegmon présternal.

Le 13, extension des ulcérations du cou. Aspect gangreneux du phlegmon sternal. Pansement des plaies à la poudre de charbon, quinquina, iodoforme, potion de Todd, sérum artificiel.

Le 14, plus de fièvre, état général meilleur, un peu de diarrhée. Les jours suivants, abcès multiples au cuir chevelu, aux fesses, etc.

Le 15, 39°, puis 40°, état plus grave, progrès de la gangrène qui fait des ravages énormes, surtout au côté droit du cou. Mort le 22 août.

Autopsie. — Congestion intense de la base des poumons, nodule tuberculeux au sommet droit.

Bactériologie. — Le pus du phlegmon de la main contient des staphylocoques dorés ; de même le pus d'un abcès sous-cutané du flanc. Une phlyctène de la tête du premier métacarpien (17 août) donne aussi du staphylocoque doré. Le pus de l'abcès présternal, renfermant des leucocytes polynucléaires, donne un bacille ressemblant au bacille long de la diphtérie, ne poussant que dans les milieux privés d'air. Il est strictement *anaérobie*. Inoculé sous la peau des animaux, il développe des abcès sous-cutanés à allure gangreneuse. Ce serait le *Bacillus ramosus* de Veil-

lon et Zuber. Dans les ulcérations gangreneuses du cou, on trouve, outre le staphylocoque doré, des bacilles analogues au précédent. L'examen du sang n'a permis d'isoler que le staphylocoque doré.

Histologie. — Zone gangreneuse, débris de tissu cellulaire, escarre; au-dessous, zone inflammatoire, endartérite, la coloration sur les coupes montre des cocci et des bacilles formant par places des amas considérables (*Bacillus ramosus*).

Cette observation, comme beaucoup d'autres, montre la coexistence de lésions pyodermiques vulgaires (impétigo, tourniole, abcès cutanés multiples) avec des ulcères gangreneux. Dans les pyodermites on trouve le staphylocoque ; dans les foyers gangreneux, on trouve un microbe anaérobie, le *Bacillus ramosus*, qui paraît seul responsable du processus gangreneux.

Pleurésie purulente chez un enfant, traitée par le suc pulmonaire, par le Dr Rocaz (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 16 juin 1901).

Fillette de six ans, prise le 31 décembre subitement de frissons, vomissements, fièvre (40°) et délire. Douleur de ventre, dyspnée. Souffle au sommet droit, d'où pneumonie franche. Hyperthermie pendant dix jours, agitation. La défervescence ne survint que dans la nuit du neuvième au dixième jour : sueurs abondantes, prostration et polyurie (36°,8). Mais le soir, la température remonte à 39° et pendant plusieurs jours présente des oscillations. Amaigrissement, perte des forces. Matité absolue au sommet droit (pleurésie métapneumonique du sommet). Une ponction exploratrice donne du pus à pneumocoques.

Quelques jours après, la matité occupe les deux tiers supérieurs du poumon ; une ponction évacuatrice donne 200 grammes de pus. Amélioration éphémère. Reprise de la fièvre (39°,8), l'épanchement se reproduit, dyspnée huit jours après, nouvelle ponction (250 grammes). L'épanchement se reproduit encore. Troisième ponction (200 grammes). On pense à la thoracotomie ; mais elle fut retardée par l'absence d'un confrère et alors on donne de l'*extrait glycériné de poumons de mouton* : 10 grammes par jour. L'état général se modifie rapidement, la fièvre tombe, puis l'épanchement se résorbe, des frottements se manifestent. Au bout de quinze jours une ponction pratiquée reste blanche. Guérison.

Case of soft cancer (glyoma) of the eye in a child with secondary parotid growth, enucleation of the eye-ball and excision (Cas de cancer mou (gliome) de l'œil chez un enfant avec gonflement secondaire de la parotide, énucléation du globe de l'œil et excision), par Dadabhoy P. Pestonjee (*Indian med. Record*, 22 mai 1901).

Fillette de six ans, admise à *Karimnagar Hospital* en décembre 1899. A eu la variole il y a trois ans avec kératite suppurée et destruction consécutive de l'œil. Il y a trois mois, la mère a remarqué l'exophtalmie à droite et une production arrondie sous l'oreille droite. Enfant faible et amaigrie ; l'œil droit fait saillie, la sclérotique est épaissie, la cornée a disparu au centre et une masse fongueuse et saignante se présente. Écoulement purulent et sanieux, hémorragies faciles. Gonflement comme une petite orange sur la parotide droite, immobile, adhérant à la peau.

Le 9 décembre, chloroformisation, énucléation de l'œil, tamponnement pour arrêter l'hémorragie. Extirpation de la tumeur parotidienne.

Après douze jours, l'enfant était guérie.

Le 27 janvier 1900, un mois et demi après, elle revient à l'hôpital avec une récidive de sa tumeur parotidienne. Nouvelle excision. On garde l'enfant en observation pendant un mois ; pas de récidive.

L'examen histologique a montré un sarcome à petites cellules rondes qui, après avoir débuté par l'œil, avait envahi secondairement la parotide.

Scoliose et rachitisme, par le Dr H. Mayet (*Bulletin médical*, 15 juin 1901). La scoliose n'est qu'un syndrome de cause variable; scoliose congénitale très rare, traumatique, pleurétique, rhumatismale, secondaire à un défaut de statique des membres, paralytique, dystrophique, ostéomalacique, hystérique, des adolescents, rachitique, etc. La scoliose rachitique est la plus fréquente. Sur 152 scolioses du service de M. Lannelongue, 142 appartenaient à la catégorie des scolioses rachitiques ou des scolioses dites essentielles. Et presque toujours la scoliose est consécutive à un rachitisme précoce ou tardif.

La scoliose apparaît presque toujours avant la dixième année (106 sur 142). Le rachitisme est évident dans la plupart des cas.

Les marques du rachitisme n'échappent pas à un œil attentif; elles doivent être cherchées sur la cage thoracique, sur les côtes. Sur 25 scolioses au début, M. Mayet trouve 24 fois le rachitisme (*rachitisme costal*, asymétrie, soulèvement partiel du thorax, etc.) C'est souvent à l'occasion d'une maladie aiguë ayant entraîné l'alitement prolongé que la scoliose se déclare. Examinant 220 enfants rachitiques, l'auteur en trouve 217 ayant des déviations variées de la colonne vertébrale: 1° les enfants porteurs de lésions rachitiques antérieures à peu près symétriques sont presque toujours des cyphotiques; 2° les enfants porteurs de lésions rachitiques asymétriques sont toujours des scoliotiques. La lésion primordiale, l'amorce de la scoliose doit être recherchée dans le rachitisme vertébral ou costal. La cage thoracique est un tout dont les parties sont solidaires ; la scoliose est le résultat de la déséquilibration de ces parties.

Idiotie myxœdémateuse, traitement thyroïdien, par Bourneville et Laurens (*Progrès médical*, 8 juin 1901).

Fille née le 15 septembre 1881, entre à l'hôpital le 31 janvier 1898 et en sort le 14 novembre 1900. Père nerveux, petit, ayant des céphalalgies, de la surdité, a bégayé; hernie, asthme. Mère nerveuse, accouchement naturel, à terme. Enfant grosse et grasse. Biberon; premières dents à deux ans; les vingt dents n'auraient été complètes qu'à neuf ans. Dès le début, langue trop grosse gênant la succion. Enfant calme, triste, fontanelle très large ; joues grasses, pendantes, teint mat, cheveux rares, gros et durs, mains épaisses, masses lipomateuses. L'enfant n'a jamais marché seule. C'était un *paquet de chair*. Jusqu'à sept ans, on la trouve idiote. A partir de cette époque, son intelligence s'éveille. Elle parle à neuf ans; à cette époque, M. Lannelongue eut l'intention de lui greffer un corps thyroïde de mouton.

État actuel. — Enfant très petite, pâle, bouffie, grosse; facies hébété et étonné; cheveux châtain-roux, durs, gros, raides, secs et cassants; alopécie partielle au milieu du cuir chevelu, croûtes eczémateuses se reproduisant incessamment. Tête grosse avec saillie des bosses pariétales, persistance de la fontanelle antérieure (6 centimètres). Face carrée, front étroit, bas, bombé au milieu. Paupières bouffies, nez camus, racine déprimée, joues pseudo-lipomateuses, lèvres épaisses, bouche entr'ouverte, langue épaisse et large. Cou large, court, épais ; on ne sent pas le corps thyroïde. Pseudo-lipomes au niveau des creux sous-claviculaires. Ensellure lombaire et scoliose. Peau sèche, ventre gros, hernie

ombilicale, mains épaisses et froides, membres courts, os de la jambe incurvés. Mouvements lents et pénibles. L'enfant craint le froid. Parole réduite à quelques monosyllabes, constipation.

Le 11 février 1898, on donne tous les deux jours 1 gramme de glande fraîche dans le potage; la température s'élève de 1 degré; dès le mois de mars, l'enfant est plus éveillée; elle a maigri (1 700 grammes). En avril, progrès, l'enfant sue pour la première fois. Mai, croissance de 2 centimètres (2 kil. 500 en moins). Le 15 août, on suspend le traitement pour ne le reprendre qu'en octobre. Mars 1899, on donne un 1/2 gramme de glande fraîche par jour. En mai, l'enfant va en congé et les progrès s'arrêtent. Mai 1900, on donne 1 gr. 25 de thyroïde, sueur abondante. En août, elle marche seule, mais les parents la reprennent; bref, le traitement a été suivi d'une façon très irrégulière et le résultat, quoique bon, aurait pu être meilleur. Avec le traitement thyroïdien, on faisait l'éducation des mouvements et de la marche.

Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre du côté gauche (région de la base) chez une petite fille âgée de quatre ans, autopsie, par le Dr A. Josias (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mai 1901).

Fille de quatre ans, entrée à l'hôpital le 19 mars 1901, pour de la toux qui dure depuis quatre à cinq semaines. Elle a eu des convulsions à dix-huit mois, une laryngite striduleuse à deux ans. A un an, elle jouait avec une petite chienne qui ne cessait de la lécher (trois mois). Il y a un mois, toux et oppression, fièvre et agitation.

État actuel : Enfant pâle, un peu amaigrie, oppressée, langue saburrale; submatité dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche en arrière avec souffle tubaire ayant son maximum au sommet et dans l'aisselle. Fièvre (39°,6, 40°,2).

Le 22 mars, ponction exploratrice; liquide transparent, non coagulable. Le 23, amélioration. Le 27, plus de fièvre (37°). Le souffle persiste. Les 30 et 31 mars, 40°; nouvelle ponction exploratrice qui retire du pus à pneumocoques. Le 2 avril, bouffissure et pâleur de la face, 38°,8, 39°,9. Mêmes signes physiques à gauche, sans déplacement du cœur. Diarrhée. Nouvelle ponction exploratrice (quelques gouttes de pus).

Le 6 avril, fétidité de l'haleine; œdème malléolaire. Fièvre vive (40°). Le 7 avril, souffle amphorique. Le 11, mêmes signes, la cachexie s'accentue, la fétidité persiste. Le 17 avril, mort.

Autopsie : Large cavité remplie de pus entre les deux tiers inférieurs du poumon gauche et les côtes. Au milieu du pus, deux membranes hydatides flétries. Cavité creusée dans le lobe inférieur du poumon gauche: elle est ovalaire, régulière, communique avec la plèvre et contient du pus. Deuxième cavité dans la scissure interlobaire gauche, ayant les dimensions d'une noix, et tapissée par une membrane hydatide.

Poumon droit normal. Rien dans les autres viscères.

Ce cas est intéressant à cause de la rareté des kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. En pareil cas, surtout s'il y a suppuration, il ne faut pas hésiter à faire l'empyème. Les ponctions exploratrices avaient donné des renseignements suffisants pour faire tenter cette opération qui aurait peut-être sauvé la malade.

Kystes épidermiques du frein de la langue chez un enfant âgé de trois semaines, par MM. Sabrazès et Houpert (Le *Bull. Méd.*, 16 mars 1901).

Les kystes épidermiques de la cavité buccale sont très fréquents chez les nouveau-nés (343 fois sur 407, d'après F. Guyon et E. Thierry, 82 fois sur 100 d'après Epstein, 95 fois sur 100 d'après G. Fieux). Ils siègent de préférence sur le raphé palatin. On en rencontre aussi sur le visage, le prépuce, etc. Ils sont très rares sur le frein de la langue. Bénignité absolue dans la plupart des cas.

Un enfant né le 3 septembre 1900 est conduit, le 24 du même mois, à la consultation de M. Sabrazès. Il présente deux petites tumeurs situées de chaque côté du frein de la langue. Elles ont été constatées le jour même de la naissance. Elles avaient alors le volume, la droite d'un grain de chènevis, la gauche d'un grain de mil. Elles ont augmenté, la droite a le volume d'un gros pois, la gauche celui d'une lentille. Elles sont mobiles, pédiculées, et semblent attachées au frein. Elles sont globuleuses et mollasses. Muguet sur la langue. L'enfant, très amaigri, prend mal le sein, quoique la mère ait beaucoup de lait. Il est gêné pour téter. Extirpation aux ciseaux courbes. A partir de ce moment, l'enfant téta mieux et augmenta de poids. Mais il mourut de gastro-entérite, le 4 novembre.

Examen histologique : épithélium pavimenteux stratifié à la périphérie, au-dessous bande de chorion qui s'amincit au niveau du pédicule. Le chorion est constitué par un tissu conjonctif fasciculé semé de cellules fusiformes, de capillaires sanguins et lymphatiques, de glandes. Au-dessous du chorion est la paroi du kyste, tapissée par un épithélium de revêtement sans follicules pileux ni glandes sébacées. Cavité remplie de lamelles cornées, nucléées. En somme, kyste épidermique pur.

Les auteurs concluent :

1° Les kystes épidermiques du nouveau-né peuvent siéger sur le plancher buccal au niveau du frein de la langue.

2° Leur situation relativement profonde, dans le chorion de la muqueuse buccale, rend parfois, dans cette région, leur énucléation spontanée très difficile.

3° Dès lors, en raison de leur siège, de leur volume, de leur accroissement, ces kystes épidermiques sont susceptibles de gêner la succion et de compromettre, par suite, la nutrition et le développement de l'enfant au point de devenir une cause d'athrepsie.

4° Après leur ablation, qui répond à une indication urgente, l'allaitement redevient normal et la santé générale s'amende.

Tre casi di produzione sottolinguale o malattia di Riga (Trois cas de production sous-linguale ou maladie de Riga), par le Dr Domenico Cappuccio (La *Pediatria*, avril 1901).

1° Garçon de un an, nourri au sein ; incisives inférieures à huit mois ; depuis un mois, la mère remarque sur le frein de la langue un aphte blanc, perlé, qui s'est agrandi peu à peu. Aspect pseudo-membraneux. Lavages à l'eau boriquée, cautérisation à longs intervalles avec le nitrate d'argent. Pendant un mois la production augmente, puis s'arrête ; enfin elle diminue et disparaît lentement, laissant le frein absolument libre. Enfant bien portant, aucun trouble morbide.

2° Garçon de onze mois, bien portant, nourri au sein ; incisives inférieures à neuf mois. Depuis vingt jours, la mère remarque une plaque perlée sur le frein de la langue ; cette plaque s'est accrue rapidement. Même traitement que plus haut, c'est-à-dire abstention déguisée ; guérison en trois mois.

3° Garçon de un an, allaitement au sein, bel enfant ; incisives inférieures à sept mois ; à onze mois, on remarque une sorte d'aphte sur le

frein; puis augmentation, état stationnaire, finalement guérison. Les différentes phases de la maladie ont duré quatre mois.

Ces observations sont intéressantes; elles montrent bien que la maladie de Riga est une affection locale, traumatique (contact des incisives), sans gravité, pouvant guérir spontanément.

A quoi bon, dès lors, pratiquer l'exérèse?

Altération des cheveux voisine du moniléthrix, par le Dr Danlos (*Soc. de derm. et de syph.*, 15 avril 1901).

Fille de six ans et demi, blonde; début il y a huit à dix mois. Bande bien limitée ayant 7 à 8 centimètres de long, 2 à 3 centimètres de large, au front et à l'occiput, sur la lisière du cuir chevelu. A ce niveau, les cheveux n'ont que 1 à 2 centimètres de longueur; ils sont grêles, ternes, secs, frisottants, lanugineux, comme s'ils avaient été brûlés par un fer trop chaud. Cuir chevelu normal. En dehors des plaques frontale et occipitale, les cheveux ne sont pas normaux, quoique moins altérés. Ils n'ont que 6 à 7 centimètres de long, se brisent sur le peigne. Près du cuir chevelu, sur une longueur de deux centimètres, ils sont brillants, ondulés, soyeux; plus loin ils deviennent secs, lanugineux. Pas d'alopécie. Sourcils atteints dans leur moitié externe. Eczéma furfuracé à la face. Au microscope, atrophie, étranglements et renflements faisant songer au moniléthrix.

Cette affection est à rapprocher de l'*aplasie moniliforme*, quoique les renflements et étranglements ne soient pas appréciables à l'œil nu, quoique les cheveux ne soient pas zébrés. L'affection, en outre, n'est ni familiale, ni congénitale et ne s'accompagne pas de kératose pilaire.

Sabouraud a vu des cas de ce genre et il conseille les applications d'huile de cade.

Paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus chez l'enfant, par le Dr J. Courtin (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 5 mai 1901).

1° Garçon de vingt mois, fait une chute sur le coude gauche le 2 octobre 1900; impotence du bras, douleur dans les mouvements du coude. On constate une fracture épicondylienne et on applique un appareil en carton ouaté. Au bout de vingt jours, on retire l'appareil et on fait du massage. L'enfant sort de l'hôpital le 27 octobre. Le 6 novembre, trente-cinq jours après la fracture, il ne peut se servir de sa main, qui est fermée et fléchie, les doigts repliés (contracture des fléchisseurs). Il y a inexcitabilité faradique du radial à l'avant-bras; perte complète de l'excitabilité faradique pour les extenseurs, dégénérescence de ces muscles.

L'enfant rentre à l'hôpital le 13 novembre. Cal volumineux au niveau de l'épicondyle. Le 21, on fait une incision de 7 à 8 centimètres et on arrive sur le massif épicondylien qui est épaissi; le nerf radial apparaît libre à sa partie supérieure, ce qui permet de le suivre dans une agglomération de tissu fibreux confondue avec le périoste et l'os. On le libère avec le bistouri et la sonde cannelée, on résèque une partie du cal qui comprimait le nerf. Résultat excellent.

2° Garçon de quatorze ans, a eu la main prise dans un engrenage, le 20 mars 1900 (fracture du bras à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur). Immobilisation. A la fin de juillet, on enlève l'appareil, et on s'aperçoit de la paralysie de l'avant-bras : perte de l'excitabilité faradique pour le long supinateur, le long abducteur du pouce, les extenseurs des doigts, les radiaux, etc. L'enfant quitte le service le 20 janvier 1901, refusant toute opération.

L'iodure d'arsenic contre la bronchite dite chronique, emphysémateuse, des enfants, par le Dr R. Saint-Philippe (*Jour. de méd. de Bordeaux* 5 mai 1901).

Après avoir dit que l'asthme vrai était exceptionnel chez l'enfant (opinion discutable), et que la bronchite chronique de l'enfant ne ressemblait pas à celle de l'adulte (opinion indiscutable), l'auteur insiste sur la question de terrain. Les enfants, exposés à ces bronchites à répétition, sont des lymphatiques ou scrofuleux. Pour faire une bonne thérapeutique, il faut activer la nutrition.

C'est donc dans ce but que M. Saint-Philippe a employé l'iodure d'arsenic : l'iode agit contre la diathèse, comme modificateur général, comme altérant, comme dépuratif; l'arsenic remonte et stimule l'organisme. On prescrit :

Iodure d'arsenic.....	0 gr. 30
Eau distillée.....	30 grammes

Faire dissoudre à froid.

Débuter par V gouttes à chaque repas, augmenter d'une goutte matin et soir, en allant jusqu'à XV et même XX gouttes à chaque repas.

Rester à la dose maxima pendant un mois. Redescendre en sens inverse jusqu'à V. Se reposer huit à dix jours et recommencer.

La formalina nella terapia delle stomatiti ulceromembranose dei bambini (La formaline dans le traitement des stomatites ulcéromembraneuses des enfants), par le Dr F. Valagussa (*Rassegna Internazionale della Med. moderna*, 1901).

Les cas observés étaient graves, car ils étaient secondaires à la rougeole; la stomatite ne s'observait que chez les enfants ayant des dents.

La formaline a l'avantage d'être un antiseptique et de momifier les tissus morts.

Sur 26 cas observés, l'examen bactériologique fut pratiqué 17 fois et démontra la présence des anaérobies. On isola en outre le *proteus*, le staphylocoque blanc et doré, le streptocoque, des sarcines, le *bacterium coli*, etc.

Dans quelques cas fut employée, une fois en vingt-quatre heures, la solution de formaline à 10 p. 100 et à 5 p. 100. Cette solution est irritante; elle fut abaissée à 1 p. 100 et à 1 p. 200, et appliquée quatre à cinq fois par jour. Chez les enfants un peu grands, on faisait en même temps des lavages de la bouche avec la solution à 1 p. 200. La durée de la maladie a varié suivant les cas; elle a été généralement courte.

Dans deux cas de stomatite ulcéro-gangreneuse, la médication intensive avec la formaline à 5 p. 100 fut employée; elle n'empêcha pas les enfants, d'ailleurs très affaiblis, de mourir. En ajoutant du bicarbonate de soude à la solution de formaline (solution alcaline), on a une action plus prompte et moins irritante.

Sarcoma primitivo dell' ano, del retto et del perineo in un neonato (Sarcome primitif de l'anus, du rectum et du périnée chez un nouveau-né), par le Dr C. Comba (*Clinica moderna*, 1901).

Fillette observée à un jour, le 6 juin 1901, morte le lendemain. Elle était née à terme le 5 juin. Dès la naissance, on note une forte tuméfaction de la région périnéale. Père sain, mère faible, ayant eu huit grossesses en onze ans. Développement normal. La région péri-anale apparaît gonflée, convexe; le gonflement a pour limite les organes génitaux, le

coccyx, les tubérosités ischiatiques. Consistance dure, uniforme, élastique.

Autopsie le 8 juin à neuf heures du matin : tumeur périnéale de la grosseur de la moitié de la tête de l'enfant, formée d'une substance gris rosé, molle, creusée d'une cavité anfractueuse en communication avec l'ampoule rectale. Cette ampoule, dilatée, présente des végétations polypiformes et des ulcérations.

A l'examen histologique, on trouve un sarcome alvéolaire à petites cellules rondes; sur les confins de la tumeur, on voyait nettement son origine sous-muqueuse. Cette tumeur s'était sans doute formée dès les premiers mois de la vie intra-utérine. Elle est donc congénitale et d'origine embryonnaire favorable à la théorie de *Cohnheim* (trouble de la formation embryonnaire).

Degenerazione amiloide sviluppatasi rapidamente nel decorso di una grave difterite gangrenosa della faringe (Dégénération amyloïde développée rapidement au cours d'une diphtérie gangreneuse grave du pharynx), par le Dr C. Comba (*Lo Sperimentale*, 1901).

Fille de huit ans, soignée à la clinique du 5 au 11 mars 1901. Le 1er mars, fièvre intense; le 4, exsudat blanchâtre dans la gorge; le 5, deux ascarides sont vomis, l'exsudat s'est étendu à toute la muqueuse et au palais; odeur gangreneuse. Pouls 120, R 28, 37°,4, abattement, délire, jetage, haleine fétide. Les cultures ont montré le bacille de Löffler, le streptocoque, le staphylocoque, etc. Glandes volumineuses. Gros foie. Albuminurie.

Le 7, état plus grave; le 8, épistaxis abondantes, vomissement, diarrhée, paralysie du voile palatin, purpura des membres et du thorax.

Le 9 mars, inconscience, pouls très petit (96), respiration irrégulière (22), albuminurie.

Le 10, nécrose pharyngée, diarrhée fétide. Le 11, bradycardie, pouls imperceptible, mort à trois heures de l'après-midi. Cependant le sérum de Behring a été employé.

Autopsie: Ulcérations gangreneuses de l'arrière-bouche, emphysème du poumon droit; foie gros, dur, atteint de dégénérescence amyloïde; même dégénérescence de la rate et des reins constatée cliniquement et histologiquement.

Un caso di stenosi tracheale secondaria alla tracheotomia guarito colla intubazione (Cas de sténose trachéale secondaire à la trachéotomie guéri par l'intubation), par le Dr C. Comba (*Boll. del Prof. Grazzi*, 1901).

Fille de cinq ans, atteinte de diphtérie pharyngée et laryngée dans les premiers jours de septembre 1899, est trachéotomisée. Incision petite permettant l'introduction d'une canule de moyenne grandeur. Fausses membranes abondantes, étendues à toute la trachée, ayant obstrué souvent l'extrémité inférieure de la canule. La plaie se recouvrit de fausses membranes adhérentes, ses bords furent ulcérés; des bourgeons se formèrent au-dedans de la trachée. Il fallut, pour cette raison, laisser la canule en place pendant longtemps. Aphonie complète. Impossible de retirer la canule sans provoquer l'asphyxie. On reconnut un rétrécissement de la trachée au-dessus de la plaie et on fit une dilatation graduelle de bas en haut avec une sonde métallique. Ce traitement éclaircit la voix, mais ne permit pas de retirer la canule.

Le 2 avril 1900, sept mois après l'opération, on constate que la trachée est parfaitement perméable au-dessous de la plaie; en haut, au contraire, la sonde rencontre un obstacle qui empêche d'atteindre le larynx ; un étroit mandrin seul peut y parvenir.

Du 5 au 7 avril, on agrandit la plaie et on fait la dilatation avec des sondes métalliques de diverses grandeurs.

Le 9 avril, on enlève la canule, mais, au bout de quatorze heures, on est obligé de la remettre pour cause de suffocation.

Le 11 avril, on fait l'intubation, mais l'extrémité du tube d'O'Dwyer est arrêtée par en bas.

Du 1er au 20 mai, dilatation répétée avec des sondes métalliques introduites par la plaie trachéale. On agrandit la plaie par en haut, et alors le tube d'O'Dwyer n° 4 pénètre facilement. Ce tube est laissé en place.

Le 23 mai, vingt-deux heures après l'intubation, on enlève le tube; l'enfant respire bien.

Le 24, l'enfant reste vingt-cinq heures sans tube; deuxième intubation de quarante-cinq heures et demie.

Le 26 mars, extubation, l'enfant reste trente-cinq heures sans tube, etc.

L'enfant est renvoyée guérie le 29 juin. Revue deux mois après, elle était en bon état.

Die Limane und Limankuren in Odessa (La limanothérapie à Odessa), par le prof. Baginsky (*Deutsche med. Woch.* 1900).

La limanothérapie sous forme de bains de boue ou de sable est indiquée dans tous les cas où il faut activer les fonctions cutanées et décongestionner les viscères, lorsqu'il faut activer les échanges. Il en est ainsi dans le rhumatisme, la scrofule, le rachitis, les suites des traumatismes, les ostéo-arthrites chroniques, les névralgies, des dermatites chroniques, des formes tardives de la syphilis. Les contre-indications sont les affections du cœur, l'artério-sclérose, la dégénérescence amyloïde, les affections cérébrales, l'épilepsie, la tuberculose pulmonaire, les tumeurs malignes, la fièvre élevée. Avec précaution on peut utiliser les bains jusque vers la deuxième moitié de la grossesse.

Sous l'influence de ce traitement, on note les phénomènes suivants :

1° Chez les rhumatisants il y a au début exacerbation des douleurs.

2° Tendance aux sueurs, et sensibilité exagérée aux différences de temrature.

3° Excitabilité de la peau et même éruptions.

4° Pouls di et tricrote; phénomène qui peut nécessiter la suspension de la cure.

5° Insomnie, palpitation, faiblesse, dépression.

6° Anémie, troubles gastro-intestinaux, crampes d'estomac.

7° Perte de poids et augmentation à la fin.

Il y a là une thérapeutique utile en pédiatrie.

Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus, oder infantilen Myxœdems der Autoren (Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie myxœdémateuse, infantile, du crétinisme sporadique ou myxœdème infantile des auteurs), par Siegert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur insiste surtout sur les lésions du squelette, qui sont vraiment spécifiques et directement opposées à ce qu'on voit dans le rachitisme, point qui a été méconnu jusqu'ici. Si l'on voit quelquefois des lésions rachitiques, elles ne sont pas congénitales, mais elles tiennent à l'adjonction du rachitis.

Dans le rachitis il y a prolifération exagérée du cartilage épiphysaire et du périoste avec calcification insuffisante; dans le myxœdème il manque le développement même physiologique du cartilage épiphysaire et la pro-

lifération périostée est normale. Il y a donc une différence absolue entre les deux ordres de processus pathologiques.

La dentition dans le myxœdème est rudimentaire. A cela, il faut ajouter la faiblesse musculaire qui rend compte de l'impossibilité de marcher, alors que le squelette est calcifié comme normalement. A noter encore la fréquence de la hernie ombilicale que l'opothérapie fait rapidement rétrocéder. Dans le myxœdème acquis les lésions sont les mêmes que dans le myxœdème congénital ; l'intelligence est d'autant plus atteinte que l'atrophie thyroïdienne a été plus précoce.

Le traitement devra être institué très prudemment et il faudra progressivement augmenter.

Zur Behandlung der Rhachitis mit Nebennierensubstanz (Traitement du rachitis par la substance surrénale), par Leo Langstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'étude de quinze cas de rachitisme traités par la capsule surrénale a montré les faits suivants :

1° Les tablettes surrénales peuvent se donner à la dose qu'on veut sans action nocive.

2° Presque toujours l'appétit augmente et peut aller jusqu'à une vraie fringale si on élève la dose.

3° Le traitement par la substance surrénale n'a aucune influence spécifique sur le rachitisme.

Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Angina lacunaris (Sur l'état actuel de l'étude de l'angine lacunaire), par Bernhard Westheimer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'angine lacunaire doit être considérée comme une maladie infectieuse et traitée comme telle. L'incubation est de quatre jours. Les premières années de la vie ne sont pas beaucoup moins frappées.

Chez les enfants faibles, rachitiques et scrofuleux, l'angine est marquée par de fréquentes récidives et des complications, qu'on peut observer même chez les enfants vigoureux. Il faut donc pratiquer l'isolement dans ces cas, et ne laisser aller à l'école des enfants exposés à la contagion qu'au bout de cinq jours d'observation.

Si les amygdales sont hypertrophiées, on peut faire l'amygdalotomie. Pour éviter les complications, on se trouvera bien de l'emploi de cravate de glace, d'ingestion de glace, d'insufflations d'acide borique avec de la saccharine, de la diète de liquides froids, et du repos au lit.

Ueber die Pathogenese der Otitis media purulenta bei Säuglingen (Sur la pathogénie de l'otite moyenne purulente du nourrisson), par le Dr Schengelidze (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'otite moyenne suppurée se rencontre chez 70,5 p. 100 des nourrissons malades. La caisse du tympan n'est jamais stérile. Les microbes pyogènes qui existent dans la caisse du tympan sont de même nature que ceux qui sont à la périphérie de l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache, dans l'espace naso-pharyngien, et les poumons. On trouve surtout le pneumocoque (82,6 p. 100), le staphylocoque pyogène blanc (52,1 p. 100).

La présence du streptocoque dans la caisse du tympan doit faire porter un pronostic plus sérieux. La virulence des pyogènes dans la caisse du tympan est affaiblie jusqu'à un certain degré. Le développement d'une otite suppurée est surtout favorisé par les particularités anatomiques et histologiques de structure de la trompe d'Eustache et de la caisse du tympan.

La pneumonie (91 p. 100) et les affections du tube digestif (70,8 p. 100) ont un rôle étiologique par leurs symptômes : toux et vomissements.

Ueber die actinomycotische Form des Löffler'schen Bacillus in gewissen Zustanden saprophytischen Lebens (Sur la forme actinomycosique du bacille de Löffler dans certaines conditions de vie saprophytique), par le Prof. Luigi Concetti (de Rome) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

1° Le bacille diphtérique court indique le premier degré d'une échelle de croissance progressive où les propriétés pathogènes disparaissent à mesure que les formes petites et moyennes se transforment en formes géantes, à aspect de massue.

2° Pour ce qui est des formes actinomycosiques, les microbes en forme de massue avec des branches rayonnantes indiquent le maximum d'énergie culturale, état dans lequel les propriétés pathogènes sont réduites au minimum ou nulles. Lorsque graduellement, par le moyen de cultures anaérobies, on arrive à des formes moyennes et petites, le microbe reprend son activité pathogène. Il y a cependant de très petites formes de cocci qui, dans les vieilles cultures saprophytiques, sont douées de résistance, ce sont peut-être des formes de sporulation.

3° Les formes épaisses, en crosses ou massues, représentent le parasitisme de la forme actinomycosique, type originaire du bacille de Löffler; les formes épaisses, qui se forment dans les vieilles cultures, représentent le saprophytisme de la forme parasitaire. Le bacille tuberculeux perd aussi ses propriétés pathogènes à l'état de vie saprophytique.

Sulle turbe di ricambio nell'amiloidosi infantile (Sur les troubles d'échange dans l'amyloïdose infantile), par le Dr R. Jemma (*Acad. de méd. de Gênes*, 1901).

Fille de douze ans, père sain; mère hémiplégique, a eu neuf enfants, dont cinq morts en bas âge; née à sept mois, la fillette fut soumise dès les premiers jours à une alimentation artificielle et présenta des trouble digestifs.

A huit ans, elle eut des adénites cervicales suppurées; la suppuration continua jusqu'à maintenant et des cicatrices disgracieuses se voient au côté gauche du cou autour des fistules. A neuf ans, deux abcès froids (région lombaire droite, région postérieure et inférieure de la cuisse gauche). A onze ans, érysipèle de la face. Enfant toujours malade et de nutrition imparfaite.

Le 16 décembre 1900, elle entre à l'hôpital pour la continuation des mêmes accidents : depuis six mois, troubles digestifs plus accentués, tuméfaction du ventre, faiblesse, amaigrissement, pâleur. Poids 30 kilogrammes, température 36°,8, pouls 85, respirations 20. Sommets des poumons suspects, langue sale, diarrhée, gros foie, rate hypertrophiée, albuminurie (6 p. 1000). Examen du sang : hématies 2 800 000, leucocytes 7 440.

Diagnostic. — Dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins, de l'intestin, par suppuration chronique probablement tuberculeuse.

Les analyses d'urine ont montré que, pour l'azote tout au moins, les échanges étaient à peu près normaux.

A propos d'un cas de maturité précoce chez une fillette de quatre ans et neuf mois, par le Dr E. Ausset (*L'Écho médical du Nord*, 30 juin 1901).

Le 9 juin, les parents s'aperçoivent que leur fillette, âgée de quatr ans et neuf mois, perdait le sang par le vagin, sans avoir aucun

douleur de ventre, ni flueurs blanches, etc. Cette enfant avait 1m,08 de taille, pesait 21 kilogrammes. Elle était donc bien au-dessus de la moyenne. Muscles très développés. Distance entre les deux épines iliaques antérieures : 30 centimètres; distance bi-acromiale : 34 centimètres.

La glande mammaire et les seins sont formés et gros comme ceux d'une fille de douze à quatorze ans. Pas de poils, mais grandes lèvres et mont de Vénus très développés.

A l'examen direct, on voyait nettement le sang sortir du vagin. Il ne s'agissait pas de polype de l'urètre, ni d'hémorragie vésicale. Pas de traumatisme. Il s'agissait d'une menstruation précoce avec maturité.

Un certain nombre de faits analogues ont été publiés, le Dr Ausset en compte plus de 60. Le sang qui s'écoule du vagin de la fillette est rouge sombre, mélangé de petits caillots; la durée de l'écoulement est de trois jours. Cet écoulement va-t-il se reproduire périodiquement? On ne peut le savoir.

Parmi ces hémorragies précoces, il faut distinguer les *menstruations* précoces des *maturités* précoces; dans les premières, il n'y a d'anormal que l'hémorragie; dans les secondes, l'enfant présente les attributs prématurés d'une grande fille, les apparences de la puberté.

La fièvre ganglionnaire, par le Dr A. Guérin (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1901).

1° Garçon de trois ans; le 17 janvier 1900, tuméfaction bilatérale à l'angle de la mâchoire, fièvre deux jours auparavant. On pense aux oreillons. Cependant le côté gauche diminue, mais le côté droit reste volumineux. On distingue des glandes agglomérées. Le 27 janvier, diminution; le 8 février, guérison à peu près complète. Pas d'albuminurie.

2° Garçon de cinq ans, frère du précédent, a eu l'an dernier un ictère bénin, puis une amygdalite. Peu de jours avant la maladie de son frère, fièvre et état gastrique, puis céphalée et bouffissure de la face. L'analyse des urines donne 15 centigrammes d'albumine. Régime lacté. Le 8 février, plus d'albumine. Sa mère a eu de l'albumine avec anasarque d'origine scarlatineuse à l'âge de seize ans. Il semble que, dans ce cas, le même processus morbide ait produit : chez un frère, la fièvre ganglionnaire, chez l'autre la néphrite.

La fièvre ganglionnaire est essentiellement polymorphe. C'est un syndrome ayant des origines multiples. On a pu incriminer, suivant les cas, le streptocoque, la grippe, une infection banale rhino-pharyngée, un microbe quelconque, etc.

Epidemia di febbre glandolare di Pfeiffer nell'infanzia (Épidémie de fièvre ganglionnaire de Pfeiffer dans l'enfance), par le Dr N. Fedele (La *Pediatria*, Avril 1901).

L'auteur a observé une épidémie dans un petit village d'Italie, et rapporte 10 cas de fièvre ganglionnaire.

1° Garçon de trois ans, vomissement, fièvre, céphalée, gêne dans les mouvements du cou, hypertrophie des ganglions. Puis le gonflement prédomine à gauche; foie et rate augmentés, ventre gros et sensible. Au bout de huit à dix jours, tout allant mieux, la fièvre se rallume, les ganglions se tuméfient de nouveau, l'hématurie apparaît (néphrite). Un mois de lit.

2° Garçon de six ans, pris de douleurs dans les mouvements du cou, de

dysphagie, de toux, de fièvre (40°5); les ganglions du cou se tuméfient, surtout à gauche. Guérison en huit jours.

3° Fille de huit ans, malaise, céphalée, vomissement, ganglions hypertrophiés, fièvre (41°), abdomen douloureux. Albuminurie, œdème. Guérison en un mois.

4° Garçon de cinq ans, vomissements, dysphagie, langue sale, fièvre (39°,5), gorge rouge, glandes hypertrophiées près du sterno-mastoïdien gauche; rate et foie augmentés. Après la défervescence, rechute (40°), albuminurie, nouvel engorgement ganglionnaire; guérison en trois semaines.

5° Garçon de deux ans, fièvre (40°), langue sale, haleine fétide, dysphagie, douleurs dans les mouvements du cou, rougeur de la gorge, gonflement ganglionnaire à gauche. Les glandes du côté droit se prirent ensuite, albuminurie. Guérison.

6° Garçon de huit ans, coryza, toux, fièvre (39°,7), langue sale, vomissements, dysphagie, pharynx rouge, gonflement des ganglions à gauche, puis à droite. Foie et rate engorgés. Délire, céphalalgie. Guérison en quinze jours.

7° Garçon de cinq ans, dysphagie, douleurs dans les mouvements de la tête, fièvre (40°,5), langue sale, toux, hypertrophie ganglionnaire, albuminurie. Foie et rate gros. Alitement pendant vingt-quatre jours.

8° Garçon de trois ans, fièvre, douleur de tête, dysphagie, difficulté à mouvoir le cou, hypertrophie ganglionnaire surtout à gauche, gorge rouge, albuminurie légère, guérison.

9° Garçon de quatre ans, fièvre, douleurs au cou, gonflement des ganglions surtout à gauche. Fièvre forte (41°), trismus, albuminurie. Le gonflement se propage à droite. Guérison.

10° Fille de trois ans, vomissement, accès de fièvre (40°), insomnie, douleurs dans les mouvements du cou, dysphagie, gonflements ganglionnaires à gauche, albuminurie légère, toux et coryza. Six jours après le gonflement passe à droite. Guérison.

Tous ces enfants appartenaient à trois familles; la contagion de l'un à l'autre semble évidente. L'auteur conclut à l'infectiosité de la maladie et à l'invasion par les voies naso-pharyngées.

Pielite da bacillo di Eberth osservata in una bambina affetta da febbre tifoide (Pyélite par bacille d'Eberth observée chez une fillette atteinte de fièvre typhoïde), par le Dr C. Comba (*Rivista critica di Clinica medica*, 1901).

On trouve souvent le bacille d'Eberth dans les urines des malades atteints de fièvre typhoïde, et cela sans qu'il y ait forcément de l'albumine.

Étant donnés la fréquence et la durée de la bactériurie, on ne peut qu'être surpris de la rareté de la pyélite dans la fièvre typhoïde.

Fille de sept ans, soignée à la clinique de Florence (prof. Mya) du 25 juillet au 23 novembre 1900. Légère fièvre depuis quinze jours, faiblesse, anorexie, constipation.

Le 26 juillet, 40°,4, pouls 120, R. 34; langue sale, râles de bronchite, ventre tympanisé, taches rosées, gros foie, grosse rate. L'examen des urines montre : densité 1028, réaction acide, traces d'albumine, indican.

Le 29 juillet, abattement, délire nocturne, nouvelles taches rosées, 39°,6, 40°,5, un peu plus d'albumine, diarrhée, séro-diagnostic positif.

Le 31 juillet, 39°,8, 40°,2, pouls dicrote (132), un peu de sang dans les fèces.

Le 3 août, la dépression persiste, 40°, entérorragie.

Le 4 août, tendance à la défervescence ; jusqu'au 30, amélioration, oscillations entre 37°,5 et 38°. Traces d'albumine, rate toujours grosse.

Le 1er septembre, la fièvre reprend (39°,5), douleur lombaire droite, ventre gonflé, rien à l'appareil respiratoire, pollakiurie. Les urines sont troubles, acides, un peu albumineuses. On trouve dans le sédiment de nombreux leucocytes et des cellules du bassinet.

Le 4, fièvre, l'enfant se plaint toujours des lombes avec irradiations au ventre; amaigrissement. On recueille de l'urine par cathétérisme. Par les cultures on décèle aisément le bacille d'Eberth. Il y a toujours du pus.

Le 5, la région lombaire est moins douloureuse, la fièvre tombe.

A partir du 8, plus de douleurs, plus de fièvre. Les urines restent troubles, acides, et contiennent toujours des leucocytes et des cellules du bassinet.

Le 16, on trouve encore le bacille d'Eberth.

Le 20, pâleur, œdème de la face, légère albuminurie qui persiste jusqu'au 31 octobre, et disparaît ensuite.

A partir du 15 octobre, on ne trouve plus de leucocytes ni de bacilles d'Eberth.

Traitement : diète lactée, bains à 32°, 34°, strophantus, caféine, salol, eau de Sangemini; pendant la convalescence, injection de nitrate de strychnine (1 milligr. par jour).

THÈSES ET BROCHURES

Considérations sur la sécrétion lactée chez la femme, par le Dr Bourrier (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1901, 66 pages).

Cette thèse a été inspirée par M. Budin. Elle contient 12 observations et 9 graphiques. Les conseils qui en dérivent sont très judicieux. On ne doit pas se hâter de déclarer qu'une femme n'a pas assez de lait, et on attendra avant de prendre une nourrice ou de donner le biberon. L'allaitement mixte bien dirigé permettra l'établissement de la sécrétion lactée, en le favorisant. A l'hôpital, on confiera l'enfant à une nourrice ayant beaucoup de lait, et on fera téter la mère par un enfant vigoureux qui fera monter le lait.

Chez une femme qui a cessé d'allaiter depuis un certain temps, il ne faut pas désespérer de voir la sécrétion se rétablir. Avec de la persévérance et en faisant téter les femmes par de gros enfants, on obtient le retour de la sécrétion lactée.

Du fait qu'une femme n'a jamais allaité, on ne doit pas conclure qu'elle ne pourra allaiter. En la faisant téter par un gros enfant d'abord, puis par son propre bébé, on peut espérer voir s'établir la sécrétion lactée.

En résumé, il faut persévérer et tout tenter pour conserver à l'enfant le sein de sa mère.

La surcharge alimentaire cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrisson, par le Dr L. Pierra (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1901, 94 pages).

Cette thèse, enrichie de 29 observations et 11 graphiques, a été inspirée par M. Budin. Quelle que soit la classe de la société à laquelle il appartienne, le nouveau-né reçoit une alimentation qui pèche beaucoup plus souvent par excès que par défaut.

Son alimentation peut être excessive par : tétées trop fréquentes, tétées trop abondantes, lait trop pauvre pris en quantité trop grande, lait trop riche. L'alimentation excessixe entraîne l'intolérance gastro-intesti-

nale de trois façons : mécanique (distension de l'estomac); chimique (fermentations anormales); toxi-infectieuse (accroissement de virulence des microbes de l'intestin).

L'intolérance se traduit cliniquement : par des régurgitations et vomissements, l'arrêt ou la chute du poids, la constipation, le météorisme; par de la dilatation d'estomac, de l'athrepsie, du rachitisme.

Si l'on veut éviter ces accidents, on règlera le régime des enfants suivant leur âge, leur poids, leur vitalité; la surveillance devra être incessante et personnelle.

Si les accidents se produisent malgré tout, on aura recours à la diète hydrique et on sera persuadé, dans les cas douteux, qu'il vaut mieux pécher par défaut d'alimentation que par excès.

Soins donnés aux nourrissons syphilitiques à la consultation de la clinique Tarnier, par le Dr E. Barlerin (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1901, 76 pages).

Cette thèse, écrite par un élève de M. Budin, contient 9 observations et 3 graphiques. Un certain nombre d'enfants syphilitiques ont été traités et suivis à la consultation. Il s'agissait dans tous les cas d'hérédité paternelle ou maternelle, avec presque toujours absence de traitement préventif.

Outre le traitement spécifique que les accidents présentés par les nourrissons rendaient indispensable, on a surveillé de très près l'alimentation : allaitement maternel quand il a été possible, allaitement mixte ou artificiel avec lait stérilisé dans les autres cas. Parmi les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, il y avait deux débiles qui ont quitté la consultation dans un état satisfaisant. Augmentation de poids assez régulière, faible dans les premiers mois. Évolution dentaire normale. Dans un cas, première dent à trois mois.

Sur les 9 enfants syphilitiques, on a compté 2 morts, 7 ont quitté la consultation en bon état. Actuellement 6 de ces enfants sont vivants; le septième n'a pu être retrouvé.

Ces résultats font honneur à la clinique Tarnier et à celui qui la dirige avec tant de dévouement et de talent, le professeur Budin.

De la graduation des tétées dans l'allaitement artificiel par le lait stérilisé, par le Dr Mme Julia Chadzynska (*Thèse de Paris*, 11 juillet 1901, 82 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient vingt observations et dix-neuf graphiques. Elle a pour but de montrer l'utilité du biberon gradué, indiquant les quantités de lait que doit prendre l'enfant à chaque tétée, suivant son âge. Le biberon de M. Variot porte de nombreuses divisions indiquant, d'un côté l'âge, et de l'autre la quantité de lait qui convient.

1re semaine, 30 grammes par tétée, — 9 tétées par 24 heures. — 3e mois (120 grammes, 7 tétées, intervalle de 2 h. 1/2). — 4e mois (135 grammes). — 5e mois (160 grammes). — 7e mois (180 grammes). — 9e mois (200 grammes). — 12e mois (220 grammes). — A partir du 7e mois, l'intervalle entre les tétées sera de trois heures.

L'âge, il est vrai, n'est pas la seule règle à suivre; il faut tenir compte du poids, du volume, de la force des enfants; le médecin aura à apprécier tous ces éléments.

Les premiers stades de l'hérédité maternelle, par le Dr Nattan-Larrier, *Thèse de Paris*, 4 juillet 1901, 86 pages).

Inspirée par M. Charrin, cette thèse est surtout un travail d'expérimentation, mais dont les conclusions sont applicables à la clinique. Sous l'influence des infections maternelles, alors même qu'aucun microbe n'aurait passé de la mère au fœtus, les appareils hématopoiétiques de ce dernier peuvent réagir (passage des toxines microbiennes).

Le foie est le premier touché ; la réaction peut porter sur la totalité des éléments myéloïdes (hématies nucléées et myélocytes basophiles) ou sur un seul de ces éléments. Les réactions de la rate ne sont pas égales à celles du foie ; elles portent sur un seul des éléments cellulaires.

Le foie du nouveau-né est caractérisé au point de vue fonctionnel par sa richesse en graisse et en glycogène. Les organes hématopoiétiques en évolution (rate) qui ont subi une modification réactionnelle sous l'influence de la maladie de la mère, semblent continuer après la naissance leur évolution morbide. Le fonctionnement de la cellule hépatique, s'il est altéré au moment de la naissance, peut ne pas encore être rétabli dans sa formule normale huit à quinze jours après la naissance. L'étude des lésions cellulaires du fœtus montre qu'il peut naître porteur de lésions intenses formant le substratum anatomique d'un certain nombre de maladies congénitales. Dans les cas où l'auteur a vu une lésion du même organe se produire chez le générateur et le descendant, le nouveau-né présentait toujours d'autres lésions, parfois même aussi intenses, au niveau d'autres organes.

Les lésions organiques du fœtus paraissent le résultat d'une maladie antérieure, qui a pour origine la maladie du générateur, mais qui ne reproduit pas les lésions caractéristiques de celle-ci. En présence des poisons d'origine maternelle, les organes du fœtus s'altèrent ou réagissent suivant leurs aptitudes spéciales.

Estatistica do Dispensario de creanças de Porto Alegre durante o anno de 1900 (Statistique du dispensaire d'enfants de Porto Alegre pour l'année 1900), par le Dr Olinto de Oliveira (Brochure de 54 pages, Rio de Janeiro 1901).

Le Dr Olinto de Oliveira, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de médecine de Rio Grande do Sul, a eu l'heureuse idée de fonder un dispensaire d'enfants à Porto Alegre. Tout d'abord ce dispensaire était mal installé et ne rendait pas tous les services qu'on avait espéré. Actuellement, il occupe trois salles distinctes (une pour la consultation, une pour l'infirmerie pourvue de quatorze lits et trois berceaux, une pour le laboratoire).

Le service est fait tous les jours, de huit à dix heures du matin, par le Dr Olinto de Oliveira, assisté de deux collègues, le Dr Carneiro (otologie et laryngologie), et le Dr Nogueira Flores (chirurgie). Aucun n'est rémunéré.

En 1900, le dispensaire a été fréquenté par 2 839 enfants auxquels il a été donné 11 300 consultations. Sur les 2 839 enfants on compte 1 418 garçons, 1 421 filles. Au point de vue de l'âge, on a enregistré 2 182 enfants de zéro à cinq ans, 457 de cinq à dix ans, 200 de dix à quinze ans.

La statistique des diverses maladies observées est très complète et l'auteur nous donne avec impartialité et bonne foi son appréciation sur les cas d'interprétation difficile, sur les raretés pathologiques, etc. Tel qu'il fonctionne actuellement, le dispensaire de Porto Alegre nous apparaît comme une des institutions médicales les plus utiles et les plus intéressantes du Brésil ; il fait honneur à l'initiative du Dr Olinto de Oliveira.

Achtundzwanzigster Bericht über das Kinderspital Zürich (*28e Rapport de l'hôpital des enfants de Zurich* pour 1900. Broch. 35 pages, 1901).

Cet établissement a soigné pendant l'année dernière 547 enfants et les résultats ont été les suivants, en 0/0 : guéris 63,8, stationnaires et améliorés 22,1, morts 14,1. Les trois quarts des malades sont suisses, un quart est formé d'étrangers, surtout des allemands, italiens et autrichiens ; les enfants âgés de deux ans et au-dessous forment un tiers de l'effectif, mais fournissent 43 morts, soit les deux tiers de la léthalité générale.

Le Dr de Muralt donne des détails sur les cas d'affections à évolution mortelle ainsi qu'un tableau des maladies infectieuses soignées à l'hôpital.

Un service de policlinique, dirigé par le Dr H. O. Wyss, fonctionne très bien comme le prouvent les chiffres suivants : malades 1900, maladies 3665, consultations 10548, médicaments délivrés 4370 : visites à domicile 905. Ce service est très important pour l'enseignement pédiatrique donné aux étudiants, qui s'initient là à la pratique du diagnostic et du traitement des maladies de l'enfance mieux encore qu'ils ne peuvent le faire à la leçon clinique générale.

Les dépenses annuelles ordinaires se montent à 57000 francs environ pour 18881 journées de malades; chacune de celles-ci revient à 3 fr. 03. L'hôpital va être agrandi considérablement pour permettre une installation plus rationnelle et hygiénique des différents services, qui seront mis ainsi à la hauteur de toutes les exigences modernes. On consacrera à ces constructions une somme d'un demi-million, sur laquelle 60000 francs seulement sont fournis par des subventions officielles de la ville et du canton de Zurich.

Le rapport donne un état détaillé de la situation financière de l'établissement et termine par deux tableaux synoptiques des maladies soignées à l'hôpital.

Contribution à l'étude des myopathies atrophiques progressives, (quelques considérations sur la médication thymique), par le Dr E. Cullère (*Thèse de Toulouse*, juillet 1901, 63 pages).

Après avoir rappelé, en peu de mots, l'historique de la question, l'auteur aborde l'histoire de trois malades qui font le sujet de sa thèse, et qui ont été suivis pendant de longs mois dans le service du professeur Bézy. Ces trois malades ont été traités par la médication thymique pendant plus ou moins longtemps, l'un d'eux a été suivi pendant dix-huit mois. Aucun résultat favorable n'a été constaté. L'auteur se borne à deux conclusions principales : les classifications des diverses myopathies sont trop nombreuses; la médication par le thymus ne donne aucun résultat favorable.

Quelques considérations sur la tuberculose infantile. Étude locale, par le Dr E. Auxion (*Thèse de Toulouse*, juillet 1901, 71 pages).

L'auteur a été frappé, pendant son stage à la clinique infantile, de la quantité d'enfants tuberculeux qui étaient présentés au service sans que les parents se doutent du danger. Après avoir suivi régulièrement les malades pendant un semestre de stage, il les divise en trois catégories étudiées dans trois chapitres différents.

Dans le premier chapitre est relatée l'histoire des petits malades conduits à la consultation sous une étiquette banale et chez lesquels le médecin découvre ou soupçonne la tuberculose. L'auteur s'est rendu, pour faire une enquête, dans les familles de ces malades et a facilement découvert la tuberculose des parents, se développant au milieu des con-

ditions les plus favorables à la contagion (encombrement, contacts répétés, crachats par terre, mauvaise alimentation, etc.)

Le second chapitre étudie les enfants hospitalisés pour une affection non tuberculeuse. Si certains de ces enfants succombent et qu'on fasse leur autopsie, on rencontre souvent des signes de tuberculose qu'on n'avait pas soupçonnée pendant la vie. D'où cette conclusion que la tuberculose infantile fait beaucoup plus de victimes qu'on ne le pense.

Le troisième chapitre est consacré à la relation d'une enquête faite auprès des tuberculeux adultes soignés dans les hôpitaux de Toulouse pour savoir quelles précautions ils avaient prises pour éviter de contagionner leur entourage. Il résulte de cette enquête qu'aucune précaution n'a été prise, les parents ignorant absolument du reste les dangers de la contagion.

L'auteur demande dans ses conclusions : que le public soit instruit des dangers de la contagion de la tuberculose ; que l'on défende les enfants des tuberculeux pauvres en favorisant l'aisance de l'ouvrier, et en faisant surveiller utilement les logements insalubres ; que les particuliers et l'État s'associent pour combattre les progrès de la tuberculose infantile.

Bulletin de l'œuvre des hôpitaux marins (Broch. de 118 pages, Paris 1901). Cette brochure nous donne le compte rendu de la douzième assemblée générale de l'œuvre intéressante présidée autrefois par J. Bergeron et actuellement par le Dr Bucquoy.

L'œuvre possède deux sanatoriums pour le traitement des enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux et rachitiques, l'un à *Banyuls-sur-mer* (Pyrénées-Orientales), l'autre à *Saint-Trojan* (Ile d'Oléron). On reçoit les enfants des deux sexes âgés de quatre ans au moins et de quatorze ans au plus. Toutefois les rachitiques peuvent être admis à trois ans. A notre avis il conviendrait d'abaisser encore la limite d'âge pour cette catégorie de malades (deux ans par exemple).

Chaque sanatorium contient 200 lits y compris l'infirmerie.

Ils sont affectés aux enfants secourus par les départements, les communes, les sociétés, bureaux de bienfaisance, hôpitaux, etc. (Prix de la journée 1 fr. 70) et aux enfants dont les familles peuvent payer (2 francs par journée). La création du sanatorium de Banyuls-sur-mer date de 1887, celle de Saint-Trojan de 1897.

Dans les douze années de fonctionnement de Banyuls, 1191 enfants ont été reçus et traités : 740 guéris, 157 améliorés, 108 rendus, 51 morts.

Dans les trois années de Saint-Trojan, il y a eu, sur 369 enfants reçus, 172 guéris, 49 améliorés, 58 rendus, 4 morts. Les recettes, pour 1900, se sont élevées à 154 986 francs, et les dépenses à 159 341 francs.

Le bureau est composé de MM. Bucquoy *président*, H. Monod, Landouzy *vice-présidents*, Ch. Leroux, Turquan *secrétaires*, Baudry, *trésorier*.

Albuminuries intermittentes, seconde enfance, adolescence, par le Dr H. Gillet (Broch. de 184 pages, Paris 1902, J.-B. Baillière, éditeur).

Nous avons déjà publié (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1901) un mémoire de M. Gillet sur cette question. Dans ce nouveau travail, l'auteur expose ses idées avec plus de développements et nous donne avec beaucoup de détails dix-sept observations personnelles. Il montre que l'albuminuria intermittente est un syndrome commun à diverses maladies. Cependant le syndrome urologique présente dans la plupart des cas une assez grande uniformité ; sa caractéristique réside dans la crise pigmentaire et surtout dans l'urobilinurie plus constante que l'albuminurie. Cliniquement on observe l'influence considérable de la position sur l'albuminurie, qui n'apparait le plus souvent que dans la station verticale et surtout la

marche. Malgré les arguments en faveur d'un simple trouble fonctionnel du rein, l'albuminurie intermittente doit faire penser à une altération minime et curable, mais réelle de l'épithélium capsulaire ou des tubuli. C'est une lésion rénale qui débute, stationne ou finit.

Dans l'étiologie, on retrouve le plus souvent une infection primitivement rénale, ou à retentissement rénal, ou une auto-intoxication digestive, dyscrasique, etc.

La durée, parfois courte, est souvent très longue; récidives fréquentes, pronostic variable.

Le traitement doit s'attaquer à la cause connue ou présumée, relever l'état général (hydrothérapie, frictions, massage, gymnastique, cure d'air, altitude, eaux minérales de Vichy, Châtelguyon, Vittel, Évian, Vic-sur-Cère, Saint-Nectaire). On évitera la station verticale et la marche, on conseillera le repos horizontal.

Régime lacté quand il est possible, régime mixte végétarien, pas d'alcool, apothérapie rénale ou hépathique. Antisepsie intestinale. Révulsion sur les lombes, tannin, perchlorure de fer.

LIVRES

Traité de médecine, par MM. Bouchard et Brissaud (Tome V, 944 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix : 18 francs).

Le cinquième volume de la deuxième édition du grand Traité de médecine porte à sept les volumes parus, car les sixième et septième ont précédé le cinquième. Il ne reste plus que trois volumes pour compléter l'ouvrage. L'apparition de ces trois derniers volumes ne saurait tarder. Trois auteurs ont collaboré au tome V : M. Chauffard (Maladies de foie et des voies biliaires), M. Brault (Maladies du rein et des capsules surénales), M. A. Roger (Organes hématopoiétiques et glandes vasculaires sanguines).

Parmi les questions intéressant spécialement les médecins d'enfants, nous signalerons la syphilis hépatique héréditaire précoce ou tardive, l'albuminurie intermittente cyclique, les tumeurs du rein (rein kystique, cancer), la lithiase rénale, la fièvre ganglionnaire, les maladies du thymus, les maladies de la glande thyroïde, etc. Ce nouveau volume continue brillamment la série dont il fait partie et il mérite les éloges que nous avons déjà accordés à ses aînés.

Diseases of children, Pocket formulary (Maladies des enfants, formulaire de poche), par le Dr Freyberger (1 vol. relié de 260 pages, Londres 1901, chez Rebman, 3e édition, prix : 7 sh. 6).

Nous avons déjà rendu compte de la première édition de cet ouvrage (*Arch. de méd. des enfants*, 1898, page 255). Le formulaire de poche pour les maladies des enfants a été très bien accueilli en Angleterre, puisqu'il est parvenu rapidement à sa troisième édition. Les médicaments sont étudiés par ordre alphabétique; leurs propriétés, leur mode d'emploi, leurs indications thérapeutiques, leur posologie suivant l'âge, leurs incompatibilités, leurs correctifs, etc., sont énumérés d'une façon très concise, mais cependant complète.

Après le formulaire proprement dit, vient un index thérapeutique par maladies, où se trouvent rappelés les principaux médicaments employés dans chaque cas.

Enfin, dans cette troisième édition, M. le Dr Freyberger nous donne un appendice sur les *poisons*, leurs symptômes et leur traitement.

Notre satisfaction serait sans mélange si ce formulaire, très pratique et

très bon, s'inspirait du système décimal pour la rédaction de ses formules. Ces grains, minimes, fluiddrachmes, pintes, etc., dérouteront toujours les continentaux.

Manuel de thérapeutique médicale, par MM. Debove et Achard. (Tome II, vol. de 898 pages relié, Paris 1902, Rueff éditeur, prix : 25 francs).

Le troisième et dernier volume du Manuel de thérapeutique vient de paraître ; il a trait aux maladies des reins, de la peau, aux intoxications, aux dyscrasies, aux maladies infectieuses. Parmi les articles traités, nous signalerons particulièrement ceux qui intéressent la médecine infantile : Pelade (Leredde), Ichtyose (Sergent), Impétigos, Intertrigo (Leredde), Nœvi (Sergent), Purpura (Sergent), Teigne (Leredde), Tuberculose cutanée (Leredde), Scorbut (Phulpin), Rachitisme (J. Renault), Vaccine (Thiercelin), Varicelle (Hulot), Scarlatine (Aviragnet), Rougeole et Rubéole (Hulot), Oreillons (Catrin), Diphtérie (J. Renault), Syphilis (Leredde).

Tous ces articles sont rédigés au point de vue pratique, tout développement théorique étant absolument écarté. En somme, l'ouvrage de MM. Debove et Achard est aujourd'hui complet et son utilité pour les médecins est incontestable.

La nervosité de l'enfant, par le Dr A. Combe (1 vol. de 200 pages, Lausanne 1902, Henri Mignot éditeur).

Dans ce petit volume, fort intéressant à consulter pour les médecins d'enfants et pour les parents, l'habile professeur de Lausanne nous donne quatre conférences qu'il a faites ces dernières années sur la nervosité infantile. Dans la première, il traite des symptômes du nervosisme. Dans la seconde, il aborde les causes transmises par hérédité, par conception, par traumatismes intra-utérins, par maladies ou intoxications, etc. Dans la troisième conférence, il envisage les causes extra-utérines agissant sur l'enfant à une date plus ou moins éloignée de sa naissance : maladies, intoxications, fautes hygiéniques, éducation physique et intellectuelle. Enfin, dans la dernière conférence, après avoir étudié la pathogénie, il expose le traitement et la prophylaxie. Ce dernier chapitre, très détaillé et très pratique, sera lu avec profit par tous les médecins.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 14 janvier 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Mauclaire présente une jeune fille de treize ans guérie d'une *ostéomyélite du sternum avec abcès médiastinal pulsatile* dont elle fut atteinte il y a un an. Début par une fièvre vive (40°) qui a persisté pendant trois semaines, avec état typhoïde, délire, etc. Cependant, pas de taches rosées ni phénomènes abdominaux. On fait le diagnostic de fièvre typhoïde et on donne des bains (160). Puis on parle de granulie. Enfin apparaît au-devant du sternum une tumeur grosse comme une mandarine, fluctuante, réductible, pulsatile. M. Mauclaire reconnaît l'ostéomyélite du sternum, incise l'abcès et retire un demi-litre de pus. Guérison avec persistance d'une fistule pendant neuf mois.

M. Comby a été appelé en consultation deux fois pour de prétendues fièvres typhoïdes qui n'étaient que des ostéomyélites méconnues.

M. Villemin reconnaît que c'est l'erreur la plus communément commise (plus de 50 p. 100 des cas qui entrent dans le service de M. Lannelongue).

M. Variot présente le foie d'un enfant de deux ans et demi, tubercu-

leux, avec deux *lombrics dans les voies biliaires*, sans autre lésion que la dilatation de ces conduits.

M. Variot montre des courbes d'accroissement en faveur de l'*allaitement par le lait stérilisé industriel*. Il pense qu'on peut élever facilement les enfants par ce procédé, sans les exposer au rachitisme.

M. Comby, quoique très favorable à l'emploi du lait stérilisé, croit qu'un certain degré de dyspepsie et de rachitisme est habituel dans l'allaitement artificiel.

M. Ausset fait remarquer que les enfants de M. Variot avaient déjà cinq à six mois, et pouvaient dès lors tolérer le lait stérilisé mieux que les bébés de quelques semaines. Pour ces derniers l'allaitement mixte est préférable.

M. Nobécourt a étudié le *ferment amylolytique* chez la femme et chez la vache. Sur 20 nourrices examinées, il a trouvé, par centimètre cube de sérum, de 15 à 35 milligrammes de sucre; il y en avait moins dans le lait et l'urine (4 milligr.). Sur 6 vaches examinées, pas de ferment dans le lait; au contraire, dans le sérum sanguin, il a trouvé de 53 à 80 milligrammes de sucre, moins dans l'urine.

MM. Simon et d'Œlsnitz présentent un cas de *mort subite par hypertrophie du thymus*. Enfant de sept mois entré à l'hôpital en état d'asphyxie, pour un faux croup datant de deux jours; trachéotomie, mort. A l'autopsie, pas de diphtérie ni lésions du larynx; hypertrophie du thymus (27 gr.) sans compression appréciable de la trachée, des vaisseaux ni des nerfs. Ce thymus était très congestionné et l'on trouvait des myélocytes dans les gaines vasculaires (thymus infectieux).

M. Marfan fait observer qu'un thymus cadavérique ne donne qu'une faible idée du thymus vivant et que la compression de la trachée a bien pu être la cause de la mort dans ce cas.

M. Roy présente une fillette qui, au cours d'une fièvre typhoïde, a été atteinte de *paralysie du releveur de la paupière supérieure*. Ce ptosis a d'ailleurs parfaitement guéri.

NOUVELLES

Société protectrice de l'enfance. — Il vient de se fonder à Menton une *Société protectrice de l'enfance*. Mme Henry Gréville a fait une conférence très applaudie au profit de l'œuvre dont elle a été nommée présidente.

Hôpital Hérold. — M. H. Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, a commencé des leçons de pathologie infantile le vendredi 10 janvier, à 10 h. 1/2 du matin, au pavillon Pasteur. Il les continue tous les vendredis à la même heure.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. le Dr Moncorvo, professeur de clinique pédiatrique à Rio-de-Janeiro. Le Dr Moncorvo s'était fait connaître depuis longtemps déjà par de nombreux travaux sur la médecine des enfants et nous lui devons des mémoires très intéressants sur la *Dilatation de l'estomac chez les enfants*, l'*Asthme infantile*, la *Malaria*, l'*Éléphantiasis congénital*, l'*Hérédo-syphilis*, etc. Il laisse un fils médecin qui continuera les traditions paternelles.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

V

SUR L' « ATROPHIA PRIMITIVA INFANTUM »

ET SUR LES DIVERS GENRES D'ALLAITEMENT

A PROPOS DE LA NOUVELLE THÉORIE DES FERMENTS SOLUBLES

Par le Professeur LUIGI CONCETTI
Directeur de la Clinique des Maladies des Enfants à l'Université de Rome.

Les intéressantes discussions qui se sont produites au quatrième congrès italien de pédiatrie tenu à Florence, du 15 au 20 octobre dernier, à propos des rapports de MM. les professeurs Fede et Berti sur l'*atrophia primitiva infantum*, m'ont décidé à exposer dans quelles limites, selon moi, devrait se mouvoir la conception de cet état morbide qui est propre aux premières périodes de l'âge infantile. Cette conception repose sur plusieurs séries de recherches faites dernièrement dans ma clinique par mes assistants, MM. les docteurs Valagussa, Spolverini, Luzzati et Biolchini, concernant les ferments solubles du lait, selon les idées énoncées par le professeur Escherich au Congrès international de médecine de Paris de 1900, recherches qui furent aussi exposées au Congrès de Florence.

Pour ce qui regarde l'atrophie, on a pu constater que, habituellement, on confond avec trop de facilité la forme vraiment *primitive* avec celle qui est *secondaire* et commune à tous les âges. Et vraiment, lorsqu'à un nouveau-né, nous donnons un aliment absolument insuffisant, soit en quantité, soit en qualité, ou à peu près nul, il tombera certainement dans l'atrophie, mais c'est l'inanition banale de tous les âges, de toutes les constitutions, que nous reproduisons ici. De même, si nous lui donnons un aliment grossier, ou

altéré, ou en quelque façon nuisible, n'en résultera-t-il pas des fermentations anormales avec des produits irritants, toxiques par lesquels on aboutira à l'atrophie, mais à l'atrophie secondaire qui peut être présentée par tous les sujets sans distinction d'âge, de provenance, de résistance individuelle, etc. ?

L'atrophie que M. Fede dit avoir reproduite expérimentalement chez des petits chiens nouveau-nés avec un aliment défectueux en quantité et en qualité n'est pas autre chose que l'atrophie secondaire à l'inanition et aux toxi-infections gastro-intestinales : elle n'est pas autre chose que la conséquence de plusieurs causes morbides, c'est-à-dire le manque de nourriture et d'absorption, l'irritation de la muqueuse, la production de matériaux toxiques absorbés dans l'organisme, etc. : c'est l'atrophie qui peut survenir en conséquence d'autres causes morbides, par exemple de la tuberculose, du typhus, etc. Donner la description et discuter sur les altérations anatomiques de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin comme des causes de l'atrophie, on entendra parler de l'atrophie secondaire, mais jamais de l'atrophie primitive. Nous aurons, il est vrai, l'occasion de décrire des altérations semblables aussi dans l'atrophie primitive ; mais nous verrons aussi qu'elles ne sont pas nécessaires, et lorsqu'elles existent, elles doivent être regardées comme des accidents secondaires, seulement dans des cas spéciaux.

Comme nous pourrons le voir, selon la manière convenable, d'après moi, de considérer l'atrophie primitive, je trouve qu'il est extrêmement difficile de pouvoir la reproduire expérimentalement ; ou au moins on devrait procéder avec d'autres moyens, sur les traces indiquées par Charrin, par Maffucci, en rendant tout l'organisme, dans son intime constitution, on pourrait même dire avec Mya, en constituant le protoplasma cellulaire en un état de faiblesse organique et fonctionnelle, incapable d'agir, de réagir, de résister aux causes morbides. Le tableau de la véritable atrophie primitive nous est donné par ces enfants qui, à *cause d'un défaut inné dans leur organisme se trouvent ne pouvoir pas profiter d'une alimentation cependant tout à fait conforme aux règles de la physiologie et de l'hygiène*.

Lorsque nous donnons à un enfant une alimentation convenable, pour qu'il en profite, il est nécessaire que s'accomplissent deux actes biologiques, tous les deux de la plus haute importance : 1° que les principes élémentaires dont l'aliment

se compose, puissent être transformés pour en rendre possible l'absorption de la part de l'estomac et de l'intestin; 2° qu'après l'absorption, ils puissent être assimilés et transformés en matière organisée de la cellule vivante. Le premier de ces actes, c'est la digestion, l'autre c'est l'assimilation.

Que l'un ou l'autre, ou que tous les deux viennent à manquer ou à s'accomplir d'une façon trop restreinte et l'enfant tombera dans l'atrophie, diminuera de poids avec inversion des rapports entre les matériaux introduits et les matériaux éliminés. Jusqu'ici la plupart des recherches ont eu pour but le premier seulement de ces actes, et presque personne ne s'est occupé de l'autre. Et aussi, à propos du premier, on a voulu à tort considérer, comme condition étiologique nécessaire, la présence d'états morbides qui entrent en jeu seulement pour l'atrophie secondaire. Au contraire, pour rester dans les limites de la vraie atrophie primitive, en rapport avec le défaut du premier acte biologique de la nutrition, c'est-à-dire le défaut de l'acte digestif, nous devons logiquement considérer seulement *la disproportion entre un aliment exactement physiologique et les activités digérantes des ferments digestifs.*

De même, l'atrophie primitive, en rapport avec le défaut de l'acte d'assimilation, on doit la concevoir dans *la disproportion entre les principes élémentaires absorbés dans l'intestin et circulant dans le sang et dans les tissus et les activités biologiques (ferments assimilateurs) par lesquelles ils peuvent être transformés en protoplasma cellulaire vivant.*

Chez les enfants, l'activité des enzymes digestives est beaucoup plus limitée que chez les adultes. Baginsky avait déjà il y a longtemps démontré que le développement des glandes qui les sécrètent est très en retard chez les nouveau-nés, et plus encore chez les enfants prématurés, et qu'elles ne sont au complet qu'à une période assez éloignée de la naissance.

Tout le monde sait que le ferment amylolitique n'existe, au moins en quantité appréciable, qu'au cinquième ou sixième mois. Le ferment lipolitique, dans les premiers mois, sera capable de dédoubler les graisses finement émulsionnées du lait, mais il les laisse passer inaltérées dans les matières fécales, si elles arrivent dans l'intestin en grosses gouttes, comme c'est le cas quelquefois, dans les laits conservés où le beurre se rassemble et se stratifie à la surface (diarrhée grasse). Quelques enfants digèrent avec difficulté aussi les graisses du

lait de vache, seulement pour la raison de la prédominance de la stéarine qui les rend plus dures que les graisses du lait de femme où prédomine l'oléine.

Aussi les ferments protéolitiques dans la plupart des cas trouvent trop lourde à digérer la caséine du lait de vache et de chèvre, par rapport à la caséine du lait de femme et d'ânesse, et ne sont pas capables de digérer les autres albuminoïdes sous forme d'œufs, de viande, etc. Le lait est le seul aliment qui convienne aux activités digestives de l'enfant, et qui, en même temps, contienne dans la juste proportion tous les éléments nécessaires, non seulement à son entretien, mais aussi à son accroissement.

Or, il y a des enfants qui, sans être affectés d'aucune maladie, ne peuvent digérer le lait, et chez lesquels il faut penser qu'à cause d'un défaut congénital, la production des ferments digestifs est inférieure à la normale, que le développement de l'appareil glandulaire est plus encore en retard que chez les autres. Cela doit arriver, par une loi physiologique, chez les prématurés. La syphilis héréditaire, l'empoisonnement dans la vie intra-utérine par une tuberculose ou par d'autres infections maternelles, doivent retarder eux aussi ce développement. On peut aussi penser à la possibilité d'une hypoplasie congénitale des glandes digestives. Dans ce cas, c'est l'allaitement au sein, c'est surtout le lait maternel qui donne les meilleurs résultats. L'allaitement artificiel serait absolument désastreux, malgré toutes les modifications, tous les coupages, tous les essais pour le rendre analogue à l'allaitement naturel. Jusqu'ici on en a cherché la raison dans les différences physiques et chimiques.

Mais le fait de n'avoir pas réussi, prouve, comme justement disait Escherich, qu'on avait fait fausse route.

La différence, on doit la chercher surtout dans les propriétés biologiques. Les recherches entreprises à cet égard par Moro à la clinique de Graz, et continuées par Marfan, par Nobécourt, et surtout celles plus complètes faites dans la clinique de Rome par mes assistants, Luzzatti, Biolchini et Spolverini ont démontré que le lait de femme contient des ferments digestifs qui, dans le lait de vache et de chèvre, ou font défaut, ou sont en proportion et d'une activité très restreintes, et qu'il suffit d'une température de 70° pour les rendre inactifs. A ce point de vue, la stérilisation ne fait qu'empirer les conditions

de l'allaitement artificiel, surtout pour certains enfants. L'expérience clinique avait du reste signalé déjà cette infériorité du lait bouilli sur le lait cru. L'expérience clinique avait aussi signalé un autre fait, à savoir que, parmi les laits d'animaux, celui d'ânesse était le meilleur pour remplacer le lait de femme. Outre la constitution chimique déjà connue qui rapproche les deux laits, nos recherches ont démontré aussi qu'au point de vue des enzymes digestifs, le lait d'ânesse, sans les contenir d'une manière aussi constante et aussi actifs, comme le lait de femme, est le seul qui en contienne en une certaine mesure, de sorte qu'il tient une place intermédiaire entre les deux espèces de lait.

L'allaitement artificiel donne de bons résultats seulement chez certains enfants doués par exception de ferments digestifs très actifs. Du reste, nous voyons, surtout dans les campagnes, des enfants qui tolèrent une alimentation beaucoup moins hygiénique, et beaucoup plus lourde que n'est le lait de vache stérilisé. Mais il est évident que, dans la plupart des cas, on aboutira à l'atrophie. Nous pourrons voir ensuite qu'on pourrait y arriver aussi par d'autres procédés, mais toujours avec le même mécanisme, lorsque nous aborderons le second des actes biologiques de la nutrition, c'est-à-dire l'assimilation dans l'intérieur des tissus.

Si nous restons encore un peu à considérer ce qui se passe dans le tube digestif lorsqu'une part des aliments introduits échappe aux activités défectueuses des enzymes digérants, nous verrons qu'une part passera dans les matières fécales inaltérées (diarrhée grasse pour les gras), et que l'autre restera à l'abri des processus de la putréfaction, avec des produits irritants sur la muqueuse, et toxiques pour l'organisme général. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin pourra montrer des lésions insignifiantes, jusqu'aux formes ulcératives les plus graves ; et ces lésions anatomiques, lorsqu'elles existent, ne pourront pas ne pas contribuer, selon leur degré, avec les causes primitives, à la production de l'atrophie, mais comme causes tout à fait secondaires. Henoch, dans sa magistrale description de l'atrophie, dit que dans la première période les fonctions des organes, particulièrement celles du tube digestif, peuvent être encore tout à fait, ou à peu près intactes, et que les selles, au début, ne sont guère altérées, et que, seulement plus tard, elles deviennent de plus en plus fluides,

d'un vert sale, floconneuses et très fétides. Il est clair que, dans une première période et dans quelques cas, les lésions anatomiques de l'estomac et de l'intestin pourront être insignifiantes ou nulles, comme Fede soutient l'avoir trouvé toujours.

Mais on ne peut pas nier que, dans les formes prolongées et exceptionnellement graves, on ne puisse arriver aussi aux formes ulcéreuses et destructives telles que les ont décrites Parrot et Baginsky. Mais, je le répète encore une fois, quelles qu'elles soient, elles sont toujours à considérer comme des formes secondaires.

Pour ce qui est des produits toxiques, ils pourront franchir la barrière protectrice de l'épithélium de la muqueuse intestinale et du foie, et se reverser dans l'organisme avec leur action dissolvante et dystrophique, s'associant aux conditions congénitales de l'atrophie. Cette espèce d'empoisonnement général pourra se faire aussi en dehors de toute action irritante locale, et on aura ainsi l'explication des cas décrits par Fede qui, avec des lésions insignifiantes de la muqueuse, a trouvé augmenté le pouvoir toxique du foie et des reins.

Passons maintenant à la seconde phase de la nutrition infantile, c'est-à-dire le processus d'assimilation qui doit transformer la molécule organique en matière protoplasmique vivante. C'est déjà dans la cellule de l'épithélium intestinal que nous voyons le premier indice de l'activité biologique du protoplasma qui transforme les peptones en albumine du sang, et qui recompose les graisses dédoublées par l'action des ferments lipolitiques en petites gouttelettes de graisse neutre, comme on peut les voir dans les premières radicules lymphatiques des villosités intestinales.

Et après, qui saura nous dire à l'aide de quelles transformations et sous l'influence de quelles activités spéciales, les divers éléments qui furent absorbés et transportés dans la circulation générale, pourront entrer dans la composition de la cellule vivante et se transformer en matière connective, en fibre musculaire, en élément nerveux, en cellule hépatique, rénale, osseuse, etc. ? Les études sur les sécrétions internes de certains organes spéciaux, et des tissus en germe, l'observation de certaines dystrophies en rapport avec la lésion de certains organes, quelques essais heureux d'opothérapie, etc., c'est tout ce que nous savons jusqu'ici pour nous permettre d'ébau-

cher un ensemble doctrinal à propos de la physiopathologie de notre organisme.

L'existence indiscutable des enzymes digestifs élaborés par des organes glandulaires spéciaux, et destinés à la transformation des aliments pour les rendre aptes à l'absorption, porte à admettre qu'il existe aussi des substances de la même nature, produites par la sécrétion interne des organes et des tissus, destinées à la sélection, et à la transformation des principes élémentaires absorbés en protoplasma des diverses cellules vivantes. Ces sécrétions internes, la production de ces tropho-zymases, selon une loi naturelle et d'analogie, seront moins développées chez les enfants que chez les adultes et seulement avec le progrès de l'accroissement, avec toutes les autres fonctions de l'organisme, elles se complèteront.

Et de la même manière que nous l'avons vu pour les ferments digestifs, il faut admettre la possibilité des conditions spéciales qui retardent et rendent moins active la production de ces ferments qui président à l'assimilation dans les tissus. Ces conditions, nous les rencontrerons chez les prématurés, comme un fait simplement physiologique : nous les rencontrerons chez les hérédo-syphilitiques (dystrophie parasyphilitique de Fournier), chez les enfants issus de parents tuberculeux (expériences de Maffucci et de Michele), ou trop jeunes, ou trop vieux, ou consanguins, ou chétifs, ou névropathes, etc. Toutes ces conditions devront agir en arrêtant ou diminuant les sécrétions internes, et la production des tropho-zymases, en exerçant une action dystrophique générale. De la même manière, pourront agir certains états morbides dans les premiers mois de la naissance, surtout certaines maladies infectieuses, ou les toxi-infections de l'appareil gastro-intestinal, à la suite desquelles on voit les enfants tomber rapidement dans le marasme, non en rapport avec l'entité de la maladie.

Le manque de production des tropho-zymases souvent s'allie au défaut des enzymes digestifs. Mais quelquefois il faut admettre que la production de ces derniers est normale, et que seulement les premiers sont insuffisants. Nous voyons en effet, surtout chez certains hérédo-syphilitiques, chez certains enfants tuberculeux, des atrophies très prononcées, malgré une grande voracité, et malgré le parfait fonctionnement de l'appareil digestif. Lorsque l'assimilation reste imparfaite, nous aurons, comme dans les cas d'insuffisance diges-

tive, une nouvelle source de production toxique dans l'intérieur des tissus qui s'ajoutera aux conditions congénitales dans l'action dystrophique sur les protoplasmes cellulaires.

Aussi, dans ces cas, tous les praticiens connaissent la différence des résultats entre l'allaitement naturel et artificiel. Les enfants prématurés, les hérédo-syphilitiques, tous les arriérés, quelle qu'en soit la cause, même dans le cas exceptionnel où ils pourraient tolérer au point de vue digestif l'allaitement artificiel, le plus souvent tombent dans l'atrophie. Si quelqu'un semble en profiter, ses résistances sont si faibles, qu'à la première attaque de la maladie la plus légère, à la première indisposition, on le voit s'atrophier avec une rapidité épouvantable. Que l'on mette cet enfant au sein d'une nourrice, et avec la même rapidité nous le verrons fleurir, gagner en poids, prendre bonne mine. C'est le pendant du passage des formes invincibles de dyspepsie à la digestion parfaite.

De tout ce que nous venons de voir, nous sommes autorisés à admettre que, dans le lait de femme, à côté des ferments digestifs, passent aussi des tropho-zymases élaborées dans l'organisme de la nourrice, pour suppléer à celles dont la production est faible ou retardée dans l'organisme du nourrisson. Le fœtus les reçoit par la voie placentaire, et l'allaitement maternel est le plus utile parce que, avec celui-là, comme s'exprime Parrot, l'enfant ne quitte pas l'organisme où il a évolué et avec lequel il se confondait, mais ne fait que transporter ses attaques de la profondeur (placenta) à la périphérie (mamelon); dans la mamelle il trouve ce qu'avant de naître il tirait du placenta.

Une analogie de ces passages, nous la trouvons dans le passage incontestable des toxines et des anti-toxines, des agglutinines, des substances immunisantes, de certains principes nuisibles qui se produisent dans l'organisme de la nourrice, par exemple dans la période menstruelle, dans le cas des émotions violentes, etc. Dans le lait de vache ou de chèvre, ces tropho-zymases se trouveront peut-être en moindre quantité, au moins si nous voulons conclure par rapport à ce que nous savons à propos des ferments digestifs ; peut-être qu'elles seront de nature différente, non correspondantes, non convenables aux nécessités des activités nutritives et fonctionnelles d'un organisme appartenant à une autre espèce dans la série animale. La caséase (ferment

sécrété par le pancréas) d'une petite génisse digère la caséine du lait de vache et non la caséine du lait de chèvre ou de femme. Nous pouvons de cette manière rendre plus facile l'explication de la supériorité de l'allaitement maternel, et du fait que certains enfants se trouvent bien avec le lait d'une nourrice et dépérissent avec une autre à composition chimique non différente.

En tout cas, à ce point de vue, dans l'allaitement artificiel, on devrait donner la préférence toujours au lait cru, parce que les hautes températures rendent inactifs tous les ferments (70°). L'observation clinique avait déjà signalé que plusieurs enfants se trouvent beaucoup mieux avec le lait cru, qu'avec le lait bouilli, et surtout avec le lait stérilisé ou maternisé. Mon assistant, le Dr Spolverini, a étudié dans ma clinique les échanges nutritifs et la putréfaction intestinale chez deux enfants nourris à des périodes différentes, avec le lait cru et avec le lait bouilli. Eh bien, il a trouvé que l'utilisation de l'azote et des matières grasses était plus complète avec le lait cru, tandis qu'avec le lait bouilli, les produits de la putréfaction intestinale étaient trois fois plus élevés qu'avec le lait cru. Plusieurs cliniciens n'hésitent pas à mettre sur le compte du lait maternisé les cas de scorbut infantile observés dans ces derniers temps (Comby, Jemma).

La stérilisation du lait a marqué, on ne peut le nier, un progrès énorme dans la pratique de l'allaitement artificiel, en ôtant toutes les causes d'infection que le lait pourrait véhiculer. Mais, d'autre part, il est logique de penser que si on pouvait empêcher l'invasion des germes dans le lait, on éliminerait par ce fait même la nécessité d'une stérilisation.

Nous devons, en un mot, imiter les chirurgiens qui préfèrent l'asepsie à l'antisepsie.

Je comprends toutes les difficultés qu'on devra vaincre dans la pratique. Il faudra avant tout s'assurer du bon état de santé de l'animal laitier et de son bon maintien hygiénique, de l'observance scrupuleuse des règles hygiéniques dans la traite du lait, des réservoirs où on le recueille et des bouteilles où il est tenu; il faudra, tout de suite après la traite, porter le lait à une température très basse, boucher bien les bouteilles et les maintenir constamment à la même basse température pour empêcher les quelques germes inévitables de se multiplier, etc. Dans l'Amérique du Nord, on a fondé, sous la direction du

professeur Rotch, une grande Compagnie pour la production du lait (Walker-Gordon Company) où le lait est stérilisé seulement dans le cas où il doit être consommé après vingt-quatre heures.

Cela démontre qu'il ne serait pas tout à fait impossible d'atteindre cet idéal qui rendrait l'allaitement artificiel un peu plus proche de l'allaitement naturel. Le lait que l'enfant prend au sein n'est ni bouilli, ni stérilisé. Mais, il est naturel que, tant que nous ne serons pas arrivés à la perfection dans la production et dans la distribution d'un lait aseptique, ou à peu près, nous serons obligés de nous servir de la stérilisation, parce que les dangers de l'infection sont toujours plus à craindre que ceux de la destruction des ferments.

Au reste, si les résultats des dernières recherches faites dans ma clinique par le docteur Spolverini viennent à être confirmés, nous pourrons espérer tirer de l'allaitement artificiel des bienfaits supérieurs à ceux qu'il nous a donnés. Nous avons, en effet, trouvé, au moins pour certains ferments digestifs, qu'ils ne doivent pas être considérés comme spécifiques du lait de femme, et que nous pouvons les faire paraître à volonté dans le lait de vache et de chèvre, en changeant seulement la nourriture de l'animal, et, ce qui est encore plus important pour la pratique, en donnant à manger à l'animal les ferments que nous voulons avoir dans le lait.

Tous les ferments digestifs, qu'il a expérimentés, passent inaltérés à travers l'estomac et sont sécrétés dans l'état de leur activité complète par le lait. Tout le monde pourra apprécier la haute importance de ces résultats, s'ils pouvaient être appliqués aussi aux tropho-zymases.

Mon aide de clinique le Dr Valagussa vient d'expérimenter un autre ferment, la caséase de Duclaux. Il a trouvé que la caséase est le vrai ferment spécifique de la caséine, qu'il digère complètement, et, avec une rapidité extraordinaire; il a trouvé aussi qu'il résiste aux hautes températures jusqu'à 80°, mais que son action ne s'exerce pas si la caséine a été portée à l'ébullition. A ce point de vue encore la stérilisation du lait peut donc être considérée comme dangereuse.

Maintenant le Dr Valagussa est en train d'essayer le passage de la caséase, avec son activité, dans le lait, à travers l'estomac de l'animal laitier. Guidés par l'analogie de ce qui arrive avec les autres ferments, il nous est permis

d'espérer une réponse affirmative, de sorte que la digestibilité de la caséine pourra être facilitée et à la portée de tout le monde.

Par conséquent, si nous pouvons avoir un lait qui, sans être soumis aux hautes températures, nous garantira de tout danger d'infection, si nous pouvons fournir à notre aise, au lait, les ferments digestifs, et jusqu'à un certain degré aussi quelques ferments assimilateurs, nous pourrons vraiment dire avoir rendu l'allaitement artificiel le plus conforme, sinon quelquefois supérieur, à l'allaitement naturel.

Et, aussi dans les cas d'intolérance, de dyspepsie, d'atrophie, qui se rencontrent, même avec l'allaitement naturel, on devra dorénavant ne pas s'arrêter à la simple analyse chimique, mais on devra aussi rechercher la valeur du lait au point de vue des enzymes, au moins de ceux qui sont les plus connus, et les administrer à la nourrice, pour les faire paraître dans le lait, s'ils y manquent.

Comme on le voit, c'est tout un ensemble de recherches nouvelles qui s'offrent à l'étude des pédiatres. Il y a trente ans, disait Escherich, que nous nous sommes promenés par de fausses routes, sans y réussir. Les résultats que nous avons obtenus sont vraiment peu de chose, mais ils sont tels qu'ils nous autorisent à conclure que la route indiquée par Escherich est la vraie, et que c'est dans cette voie qu'il faut continuer, parce qu'ils s'accordent avec les observations cliniques et expérimentales et avec toutes les doctrines de la science moderne.

VI

ÉTUDE CLINIQUE
SUR
L'OCCLUSION CONGÉNITALE DE L'ORIFICE POSTÉRIEUR DES FOSSES NASALES

Par le Dr Maurice BOULAY
Ancien Interne des Hôpitaux.

Les causes d'obstruction nasale dans l'enfance sont extrêmement variées, beaucoup plus variées que ne le laisserait supposer la grande fréquence des végétations adénoïdes qui, dans l'esprit de certains praticiens, résument à elles seules, à grand tort il est vrai, toute l'étiologie de l'obstruction nasale à cet âge. La fréquence de ces diverses causes est d'ailleurs fort inégale.

Il en est de communes : telle est, avec les tumeurs adénoïdes, l'hypertrophie de la muqueuse des cornets, qui se rencontre à peu près aussi souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

Il en est de moins banales, fort bien connues cependant des rhinologistes qui ont eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'enfants : tels sont les corps étrangers, les déviations du septum, les polypes, et non seulement les polypes fibreux, mais aussi les polypes muqueux ou fibro-muqueux, semblables à ceux de l'adulte.

Il en est enfin d'exceptionnelles qui, en raison de leur rareté, déroutent au premier abord le spécialiste même le plus expérimenté, lorsqu'elles se présentent à son observation [rhinite caséeuse (1), ostéome, malformation du pharynx nasal (2) etc.]. De ce nombre est l'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales (choanes).

C'est une affection assez rare, puisqu'il n'en a guère été signalé que quatre-vingt cas jusqu'ici. Ayant eu l'occasion d'en observer et d'en opérer deux cas, nous sommes à même

(1) M. Boulay. Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1896.

(2) E. Escat. De la sténose congénitale des fosses nasales et du naso-pharynx. *Arch. intern. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 1896, p. 189.

de mettre en évidence quelques particularités cliniques présentées par cette malformation.

Un premier fait surprend, quand on lit les observations publiées. Contrairement à ce qu'on croirait *a priori*, l'occlusion choanale congénitale, même bilatérale, peut être fort bien tolérée. Je n'en veux pour preuve que l'âge relativement avancé auquel les malades se présentent d'ordinaire pour la première fois à l'examen. C'est le plus souvent de dix à vingt ans seulement qu'ils viennent réclamer une intervention. Hopmann (1) a observé une occlusion bilatérale, paraissant réellement congénitale, chez un malade de quarante et un ans, et Schutter (2) chez un homme de cinquante-neuf ans. Je n'ai trouvé publiés que deux cas : celui de Donaldson (3) et celui de Luschka (4), où la malformation ait été reconnue chez des nouveau-nés : ceux-ci ayant succombé avec des phénomènes asphyxiques, une autopsie complète montra l'existence d'une oblitération osseuse des deux choanes. Mais peut-être les cas de cette nature paraîtraient-ils moins exceptionnels, s'ils étaient mieux observés. Il est fort possible que la plupart des enfants qui naissent avec une atrésie bilatérale succombent plus ou moins hâtivement à l'inanition ou à l'asphyxie et que seuls un petit nombre résistent : ce sont ceux qui se présentent plus tard à l'examen du médecin et dont nous trouvons l'observation dans la littérature médicale.

Chez ces enfants, les premiers mois de l'existence seuls sont pénibles et laissent un mauvais souvenir dans l'esprit des parents : leur histoire pathologique est presque toujours la même. L'enfant, rapporte la mère, est né en état d'asphyxie, et ce n'est que grâce à l'emploi des divers procédés de respiration artificielle qu'il a donné les premiers signes de vie ; il a été impossible de le nourrir au sein ni au biberon, car il ne savait ou ne pouvait téter, et on a dû l'élever à la cuiller ; encore rejetait-il en vomissant ou en toussant une grande partie du lait qu'on lui donnait; il dormait la bouche ouverte,

(1) Hopmann, Zwei weitere Fälle v. complet. einseit. Choanalatresie. *Arch. f. Laryngol.*, 1894, vol. I, p. 359.

(2) W. Schutter, Un cas d'atrésie congénitale des choanes. Compte rendu de la Société néerlandaise de laryngologie, *Annales des maladies de l'oreille*, 1895, vol. XXXI, p. 67.

(3) Donaldson, Note on a case of a congenital closure of the posterior nares. *Edimb. med. Journ.*, 1881.

(4) Luschka, Ueber angeborene Atresie d. Choanen. *Virch. Arch.*, 1859, vol. XVIII, p. 168.

en ronflant bruyamment, et était pris de temps en temps d'accès de suffocation, en particulier quand un air frais venait lui frapper le visage; mais peu à peu tous ces troubles se sont atténués; d'abord fort chétif, il a pris le dessus et s'est développé à peu près normalement.

Ces phénomènes sont ceux qu'on observe chez les enfants qui naissent avec une occlusion bilatérale. Quant aux petits malades atteints d'atrésie unilatérale, ils supportent encore mieux leur insuffisance nasale et l'accommodation de leur organisme à la malformation se fait encore plus rapidement et plus complètement. Ils traversent d'ordinaire la première enfance et une grande partie de la seconde, sans que parents ni médecins s'inquiétent de l'obstruction nasale. Quelques-uns parviennent à l'âge adulte sans se soucier aucunement d'une infirmité à laquelle ils sont accoutumés et acquièrent un état général excellent et un développement parfait.

Mes deux cas concernent l'un une fillette de dix ans, l'autre une jeune fille de dix-huit ans : l'une et l'autre n'avaient été soumises pour la première fois à un examen rhinoscopique que quelques mois avant de m'être présentées, sans d'ailleurs que l'existence de la malformation eût été reconnue.

Comme chez mes deux malades, le diagnostic est presque toujours porté tardivement, après des examens multiples faits par des médecins divers. La raison de ce fait se trouve dans les remarques suivantes.

La malformation est fort rare ou du moins a paru telle jusqu'ici. Haag ayant relevé toutes les observations qu'il a rencontrées dans la littérature médicale, arrive au total de cinquante-trois cas avérés et quinze incertains (1).

Il faut ajouter à sa statistique, dont nous ne reproduisons pas ici le détail, les cas suivants dont les uns ont été omis par lui et dont les autres ont été publiés depuis l'impression de son travail.

I. Meyerson. — *Centralblatt f. Klinische medecin*, 1888. Occlusion membraneuse, bilatérale et totale, de l'orifice postérieur des fosses nasales, chez une femme de trente-sept ans. Destruction par le galvano-cautère.

II. Ball. — Séance ordinaire du 8 mai 1895 de la *Société laryngologique de Londres*. Oblitération osseuse totale de la choane droite chez une femme de vingt-huit ans. Non opérée.

(1) H. Haag, Ueber Gesichtschädelform, Aetiologie und Therapie der angebornen Choanalatresie. *Arch. f. Laryngol und Rhinol.*, vol. IX, 1899, p. 1.

III. D'Aguanno. — *Archiv. italiano di otologia*, 1897, vol. V, p. 231. Occlusion membraneuse de l'orifice postérieur de la fosse nasale droite chez une jeune fille de dix-sept ans. Destruction par le galvano-cautère.

IV. Joël. — *Zeitschrift f. Ohrenheilk.*, 1898, vol. XXXIV, fasc. 1. Occlusion ostéo-membraneuse.

V. Kayser. *Wiener Klin. Rundschau.* 1899, n° 11. Occlusion osseuse de la choane droite chez un malade de vingt-quatre ans.

VI. Richter. — Opérative Behandlung einer vorderen und einer hinteren nasale Atresie. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, avril 1901, p. 170. Occlusion fibro-cartilagineuse de la choane droite chez un enfant de six semaines. Opération au bistouri et à la pince dilatatrice.

VII. Baurowicz. — Angeborener doppelseitiger Verschluss der Choanen. *Arch. f. Laryngologie*, 1900, vol. XI, p. 150. Occlusion osseuse bilatérale chez un homme de vingt-deux ans, opérée à la gouge et à la pince coupante.

VIII. Schmiegelow. — Compte rendu de la Société danoise d'oto-laryngologie; séance du 20 octobre 1900. *Monatschr. f. Ohrenheilk*, nov. 1900, p. 444. Occlusion osseuse bilatérale, mais incomplète, chez un homme de trente-six ans. Non opérée.

IX. Grossard. — *Thèse de Daubret* (Sur l'oblitération congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales). Paris, 1900. Imperforation osseuse de la choane droite chez une femme adulte. Non opérée.

X. J. Morf. Ueber angeborenen Choanalverschluss. *Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1900. Vol. X, fasc. 1, p. 173. Imperforation en partie osseuse, en partie membraneuse de la choane gauche, chez un homme de quarante-trois ans. Opérée en partie au bistouri boutonné, en partie au ciseau.

XI. *Obs. personnelle.* — Lucie B... âgée de onze ans, n'a jamais respiré convenablement par le nez; depuis la naissance, elle dort la bouche entr'ouverte et ronfle pendant le sommeil. Elle a été examinée et traitée en province sans résultat par plusieurs médecins. Elle m'est présentée comme atteinte vraisemblablement de végétations adénoïdes.

En faisant souffler l'enfant alternativement par la narine droite et par la gauche, on s'aperçoit immédiatement que la fosse nasale droite est absolument imperméable, alors que la gauche laisse passer l'air normalement. La fosse nasale droite ne peut être examinée qu'après un nettoyage soigneux, car elle est littéralement comblée par des mucosités grisâtres, demi-transparentes, qu'on a grand peine à enlever.

Le cornet inférieur est normal; la cloison est légèrement déviée à droite, mais la fosse nasale est assez large, surtout après cocaïnisation, pour qu'on distingue dans sa profondeur une masse rouge l'oblitérant et empêchant d'apercevoir le bourrelet de la trompe et la face supérieure du voile dans les mouvements de déglutition.

Explorée au stylet, cette masse donne la sensation d'un plan résistant, uni, lisse, non dépressible. A la rhinoscopie postérieure, pas de végétations adénoïdes; pharynx nasal normal; choane droite fermée complètement par un diaphragme gris rosé empêchant de voir la queue du cornet moyen. Pas d'autre malformation, face symétrique; la voûte palatine est plus déprimée qu'à l'état normal, mais pas d'une façon considé-

rable. Bon état général ; développement corporel un peu inférieur à celui d'une fillette de son âge bien constituée.

Opération sous le bromure d'éthyle le 13 octobre 1897 ; perforation avec une tréphine de cinq millimètres de diamètre, la plus large que puisse admettre la fosse nasale, montée sur un tour électrique. Tamponnement de l'orifice artificiel et de la fosse nasale avec de la gaze iodoformée.

Le tamponnement est renouvelé quotidiennement pendant six jours. L'air passant par la fosse nasale, mais pas aussi largement qu'il serait désirable, nous proposons d'élargir l'orifice ; mais les parents se déclarent satisfaits du résultat obtenu et remmènent l'enfant dans leur pays. Il est à craindre que, dans la suite, l'orifice ne se soit rétréci ou comblé par la production de néoplasies fibreuses.

XII. *Obs. personnelle.* — Mlle de C... âgée de dix-huit ans, a toujours été gênée pour respirer par le nez. Elle se présente avec la bouche entr'ouverte, un facies adénoïdien prononcé, une voix sourde, étouffée, caractéristique de la rhinolalie fermée. Elle a été traitée depuis quelques mois par le Dr Lefrançois, de Cherbourg, pour des végétations adénoïdes (curettage de la voûte), puis pour de l'hypertrophie des cornets inférieurs (cautérisations au galvano-cautère) sans aucun résultat : le timbre de la voix reste le même et la respiration nasale n'est pas plus facile. On soupçonne quelque anomalie de structure des fosses nasales.

La malade qui a le plus grand désir de corriger son timbre de voix, s'est étudiée avec soin depuis plusieurs mois et fait remarquer que le côté droit seul la gêne ; elle n'a jamais pu inspirer ni expirer de ce côté ; il n'y passe pas le plus mince filet d'air ; aussi loin que puisse remonter son souvenir, elle n'a jamais pu moucher de ce côté ; pour vider cette fosse nasale dont l'entrée est souvent souillée par des mucosités, il lui faut appuyer sur le côté droit du nez et agir par expression.

A part ces troubles respiratoires et phonatoires, la malade n'accuse aucune gêne, en particulier aucun trouble de l'odorat ni de l'audition ; développement corporel normal, pas de déformation thoracique ; aspect plutôt robuste ; la santé générale est excellente, actuellement du moins ; car, pendant les premières années de sa vie, l'enfant a été extrêmement délicate. A ce sujet la mère nous apprend qu'elle a eu un mal infini à l'élever : née à six mois et demi et jumelle, elle vint au monde extrêmement chétive : pendant la première année elle eut de fréquentes convulsions tantôt sans raison, tantôt à l'occasion d'un bruit inattendu ou de quintes de toux pendant une coqueluche qu'elle eut vers sept mois. Plus tard, vers six ou huit ans, elle avait facilement des battements de cœur. Ce n'est que vers quinze ans qu'elle prit le dessus et qu'elle s'est tout à fait fortifiée pour devenir vraiment bien portante.

L'examen rhinoscopique donne le résultat suivant : la fosse nasale gauche est normale ; la droite est remplie d'une si grande quantité de mucosités qu'il est impossible d'y rien distinguer avant de l'avoir déblayée. Ceci fait, on constate l'existence d'une déviation angulaire de la cloison faisant une telle saillie que la partie profonde de la cavité nasale est complètement masquée à la vue ; le cornet inférieur a des dimensions normales. Un stylet introduit en suivant le plancher de la fosse nasale est arrêté à cinq centimètres de l'épine nasale antérieure par un plan résistant, tandis qu'à gauche il pénètre sans difficulté à sept centimètres de profondeur en provoquant, en arrivant dans le pharynx nasal, un réflexe nauséeux.

La rhinoscopie postérieure est rendue impossible par la défectuosité de

la respiration nasale : le voile du palais ne s'abaisse pas suffisamment et la malade refuse l'application du releveur du voile.

Au toucher rhino-pharyngien, on sent nettement le bord postérieur de la cloison du nez : du tiers supérieur de celle-ci se détache un prolongement qui se dirige en haut et en arrière vers la voûte du pharynx et cloisonne en partie le cavum. La choane gauche est libre; mais la droite est obstruée par un diaphragme résistant qui paraît inséré à quelques millimètres en avant de l'orifice choanal, dont on perçoit nettement le bord libre en dedans et en bas. Par contre, en dehors, dans la région du bourrelet tubaire et au-dessus, le doigt rencontre une saillie dure, arrondie, à large base, donnant la sensation d'une hyperostose de la paroi latérale du cavum.

La choane obstruée est un peu plus étroite que la gauche. Des examens répétés montrent qu'on a affaire à une oblitération osseuse de la fosse nasale. Celle-ci se termine par un cul-de-sac en entonnoir dont le fond est constitué non pas par une cloison verticale et transversale fermant une choane de dimensions et de forme normales, mais plutôt par un rapprochement progressif des parois de la cavité nasale, en particulier de la paroi inférieure qu'on sent se relever sous le stylet explorateur à mesure que celui-ci pénètre plus profondément.

Voûte palatine très ogivale, mais symétrique ; arcade dentaire supérieure très elliptique ; léger degré d'asymétrie faciale ; exophtalmie bilatérale peu prononcée, mais cependant indiscutable.

Opérée le 4 décembre 1900, selon le procédé décrit plus loin ; pas de tamponnement ; pas de dilatation consécutive avec des bougies ; rétablissement de la perméabilité nasale sans récidive.

On obtient ainsi le chiffre de soixante-cinq cas avérés, auquels on pourrait adjoindre une vingtaine de cas simplement signalés par divers auteurs, sans autre renseignement ou détail à l'appui.

Dans ces conditions de rareté, on s'explique que, ne l'ayant jamais rencontrée ou en ayant à peine entendu parler, la plupart des médecins ne songent même pas à rechercher la malformation. Il est cependant permis de supposer que cette rareté est probablement moindre qu'elle ne le paraît ; la plupart des observations publiées l'ont été dans ces dix dernières années, c'est à-dire depuis les progrès récents de la rhinologie. De ce que la malformation a été auparavant exceptionnellement diagnostiquée, on n'est pas en droit d'en conclure qu'elle soit réellement exceptionnelle.

Mais ce n'est pas seulement en raison de sa rareté que l'occlusion choanale reste souvent méconnue. Son siège dans une région peu accessible à la vue explique encore mieux les erreurs de diagnostic dont elle est cause. Ajoutons qu'elle s'accompagne communément d'autres vices de conformation (déviation ou éperon du septum, cloisonnement du pharynx nasal, atrésie de toute la fosse nasale, etc.) ou d'autres lésions

(végétations adénoïdes) plus accessibles à l'examen, qui la masquent et frappent seules un observateur superficiel. De là du temps perdu à cautériser des cornets, à curetter la voûte du pharynx pour enlever des végétations adénoïdes qui parfois n'existent pas, opérations qui, comme bien on pense, n'apportent aucune modification dans l'imperméabilité nasale. Nos deux malades avaient ainsi subi vainement ces diverses interventions.

Le Diagnostic est pourtant aisé, pour peu qu'on pense à la possibilité de la malformation en question.

Les signes objectifs sont, en général, ceux de toute obstruction nasale ancienne et prononcée (1) : béance buccale, facies dit adénoïdien, rhinolalie, etc., mais avec les particularités suivantes.

L'imperméabilité est absolue ; il ne passe pas le plus mince filet d'air par la fosse nasale affectée, et l'enfant nous apprend lui-même, qu'il en a toujours été ainsi. Il ne sait pas se moucher et ne peut vider la fosse nasale bouchée que par expression, c'est-à-dire en pressant le nez entre le pouce et l'index. Chez le nouveau-né on constate cette imperméabilité en insufflant de l'air successivement dans chaque narine avec une poire de Politzer : si l'air ne ressort pas par l'autre narine ou par la gorge en chassant du mucus ou des bulles d'air, c'est que la fosse nasale correspondante est bouchée.

Il n'existe guère que deux ou trois cas où l'oblitération n'était pas tout à fait complète ; mais, même dans ces cas, l'orifice persistant était si petit qu'il ne permettait guère le passagede l'air.

Au premier regard jeté dans la fosse nasale, on est en général frappé de la quantité de *mucus* qui la remplit ; c'est un mucus épais, filant, demi-transparent qui comble toute la cavité nasale du côté bouché, alors que l'autre est libre. En vain essaie-t-on de débarrasser la fosse nasale à l'aide d'un porte-coton ou d'une irrigation : le mucus est tellement adhérent qu'il reste en place et résiste à toutes ces tentatives d'expulsion. Il n'y a qu'un moyen de libérer la fosse nasale, c'est d'y introduire une longue mèche de gaze, comme pour un tamponnement méthodique ; on la tasse dans le fond de la cavité nasale, dans les méats, et l'on obtient ainsi la sortie du mucus par déplace-

(1) Lermoyez et Boulay, Insuffisance et obstruction nasales. *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. IV, p. 376.

ment. Cette grande quantité de mucus (mucus transparent et non muco-pus) est l'indice d'une imperméabilité absolue de la fosse nasale correspondante.

Celle-ci étant détergée, il devient alors, — mais alors seulement, — possible d'examiner sa conformation. Le plus souvent la cloison osseuse qui ferme la fosse nasale en arrière est difficilement visible à la *rhinoscopie antérieure*, la vue en étant masquée par une déviation concomitante du septum nasal ou gênée par une étroitesse anomale de la cavité nasale. Dans le cas où elle est accessible à la vue, elle est reconnaissable à deux signes, l'un positif, l'autre négatif : *a.* le premier est fourni par le siège de la cloison obturatrice, située sur un plan bien antérieur à celui de la paroi du pharynx qui, à l'état normal, et par conséquent du côté sain en cas d'occlusion unilatérale, forme dans l'image rhinoscopique le fond de la fosse nasale ; la profondeur de celle-ci semble donc moindre que du côté opposé ; *b.* le signe négatif doit être recherché en examinant le fond de la fosse nasale au moment où le malade fait un mouvement de déglutition : au lieu de constater, comme à l'état normal, l'élévation du voile du palais et l'adduction du bourrelet tubaire, on n'observe aucune modification du fond de la fosse nasale.

La *rhinoscopie postérieure* est en général difficile à pratiquer chez les petits malades qui ne respirent pas par le nez. Lorsqu'elle est praticable, elle permet de distinguer dans le plan de la choane un diaphragme blanc, rosé ou jaunâtre, nacré, brillant et parfois parcouru d'arborisations vasculaires, qui masque la vue des cornets ; en cas d'occlusion unilatérale, le contraste est frappant entre les deux choanes, l'une libre, l'autre fermée par un plan lisse, plus ou moins déprimé.

Mais, à vrai dire, les signes fournis par la vue n'ont qu'une valeur restreinte ; ils reposent sur des nuances pouvant être interprétées de façons diverses et peuvent être reproduits avec des caractères fort semblables par des affections très différentes, en particulier par certains polypes choanaux.

Le *toucher* est le véritable moyen de diagnostic des occlusions choanales. Il peut être antérieur ou postérieur.

Le toucher antérieur a, dans le cas présent, une valeur supérieure au toucher postérieur. Il se pratique avec le stylet. Les parois des fosses naasles étant préalablement badigeonnées avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au

vingtième, on introduit un stylet boutonné sur le plancher de la fosse nasale perméable jusqu'à ce qu'il rencontre la paroi postérieure du pharynx et l'on marque avec le doigt le point où le talon du stylet affleure l'entrée de la narine. La même expérience étant faite du côté obstrué, on s'aperçoit: 1° que le stylet est arrêté dans le fond du nez avant d'avoir pénétré de la même longueur dans la cavité nasale et que la différence de longueur est à peu près égale au diamètre antéro-postérieur du pharynx nasal du malade examiné (1 centimètre à 2 centimètres et demi, selon l'âge et la stature); une tige graduée en centimètres, un hystéromètre par exemple, peut avec avantage être substitué au simple stylet pour cette exploration ; en cas d'occlusion bilatérale, on compare la profondeur des fosses nasales à celle du pharnyx mesurée par la bouche ; 2° que le plan contre lequel butte l'instrument est ferme, résistant, non dépressible ; 3° que ce plan est continu, c'est-à-dire qu'en déplaçant le stylet à droite, à gauche, en haut, en bas, on ne trouve nulle part de passage pour pénétrer plus loin.

Si cette expérience ne suffit pas à vous convaincre que le stylet est arrêté par un plan osseux ou fibreux avant sa pénétration dans le pharynx, introduisez l'index de la main gauche dans le cavum, pendant que vous explorerez successivement les deux fosses nasales avec le stylet tenu de la main droite : votre index rencontrera l'instrument quand il sera introduit par la narine libre, il le cherchera vainement quand il aura été poussé par la narine suspecte. Chez le nouveau-né, remplacez le doigt, qui ne saurait pénétrer dans le pharnyx nasal, par une pince à végétations adénoïdes fermée et cherchez à obtenir le contact de cette pince avec le stylet.

Le toucher postérieur donne un autre renseignement : il permet à l'index fortement recourbé en avant de sentir la cloison obturatrice; mais, à la vérité, c'est un signe assez délicat à percevoir, pour la raison suivante : cette cloison n'est pas située exactement dans le plan de l'orifice postérieur de la fosse nasale; elle s'insère d'ordinaire à quelques millimètres (deux ou trois) en avant du bord libre de la choane, si bien que le contour de celle-ci est encore perceptible au toucher: l'occlusion est *intranasale*, plutôt que choanale à proprement parler; à la vérité, il existe, comme nous le verrons, des occlusions *marginales*, mais elles sont exceptionnelles. De

là une cause d'erreur ou du moins une grande difficulté d'appréciation.

Malgré cela, le toucher postérieur ne doit pas être négligé, surtout lorsque la rhinoscopie postérieure n'a pu être faite, parce qu'il donne sur la conformation du pharynx nasal des renseignements qui seront indispensables à connaître pour le traitement.

A côté de ces signes fondamentaux, il est des *symptômes accessoires* qui sont dépourvus de valeur diagnostique par eux-mêmes ; ils sont d'ailleurs inconstants. Il suffira de les énumérer. Tels sont : le collapsus des ailes du nez, l'anosmie unilatérale ou bilatérale selon la localisation de l'occlusion, anosmie qui disparaît le plus souvent, mais non toujours, après l'opération, les déformations du squelette facial et thoracique, la sudation plus marquée sur la moitié du visage correspondant à la narine obstruée, phénomène noté par Morf et par Zaufal, une légère exophtalmie (Schrötter, Zaufal, Schwendt, Boulay), des troubles auditifs relativement rares et peu accusés ; l'aprosexie est exceptionnellement notée.

Les déformations du squelette de la face, identiques à celles qu'on observe chez un bon nombre d'anénoïdiens, sont intéressantes à étudier au point de vue de leur origine. La théorie la plus généralement admise jusqu'ici sur les déformations faciales consécutives aux obstructions nasales dans le jeune âge est la théorie mécanique, qui considère ces déformations comme une conséquence de l'insuffisance nasale. Si cette théorie est juste, les déformations faciales doivent être constantes en cas d'imperméabilité congénitale. Or il est loin d'en être ainsi : si certains de ces malades présentent de l'asymétrie faciale, une voûte palatine très déprimée, surtout du côté obstrué, une arcade dentaire supérieure elliptique, des dents vicieusement implantées, d'autres ont une conformation faciale à peu près normale. L'inconstance de ces altérations osseuses pourrait être invoquée en faveur de l'hypothèse déjà formulée par Balme (1), et depuis reprise en Allemagne, d'après laquelle les vices de conformation de la face qui accompagnent les obstructions nasales chroniques de l'enfance auraient une origine congénitale et devraient être considérés comme des malformations de cause intra-utérine plutôt que comme des

(1) Balme, De l'hypertrophie des amygdales. *Thèse de Paris*, 1888.

déformations postérieures à la naissance. Ces malformations feraient partie d'un ensemble de difformités congénitales, au nombre desquelles peut se rencontrer l'occlusion choanale. C'est l'opinion soutenue par Grosheintz (1) et par Haag, pour qui l'*hypsistaphylie* (palais en ogive) et la *leptorhinie* (étroitesse des fosses nasales) sont des malformations concomitantes de la *leptoprosopie* (visage allongé) (2).

Lorsqu'on a constaté les signes locaux énumérés ci-dessus, il est difficile de confondre une atrésie choanale avec une autre affection. Chez l'enfant cependant il faudrait éliminer la possibilité d'un *corps étranger* arrêté dans la partie profonde de la fosse nasale où il pourrait être fixé depuis plusieurs années : dans ces cas il existe presque toujours un écoulement purulent et fétide, bien différent de la sécrétion purement muqueuse observée en cas de malformation congénitale ; de plus l'obstruction nasale ne remonte pas à la naissance, elle est acquise et non congénitale ; enfin on peut pénétrer avec le stylet soit au-dessus, soit au-dessous du corps étranger et le mobiliser.

Une *tumeur* (ostéome, fibrome, fibro-myxome, etc.) peut obstruer complètement une choane et provoquer les mêmes troubles fonctionnels que la présence d'une cloison osseuse ou membraneuse, mais elle est toujours reconnaissable à la saillie qu'elle fait, soit en avant dans la fosse nasale, soit en arrière dans le cavum qu'elle envahit au moins partiellement.

Il peut exister des *synéchies intranasales* congénitales de nature osseuse ou membraneuse, unissant la cloison du nez au cornet inférieur : leur siège dans la partie moyenne de la fosse nasale les rend beaucoup plus accessibles à la vue et à l'exploration que les occlusions postérieures ; elles laissent les choanes tout à fait libres, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à la rhinoscopie postérieure.

Une dernière cause d'erreur est fournie par les occlusions

(1) A. Grosheintz, Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Ein Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. *Arch. f. Laryngol. und Rhinolog.*, vol. VIII, p. 395, 1898.

(2) La *leptoprosopie* est caractérisée par un indice facial supérieur plus grand que 0,5, la *chamœprosopie* (visage large) par un indice facial supérieur plus petit que 0,5. L'indice facial supérieur est le rapport entre la hauteur du visage mesurée sur la ligne médiane, de la suture naso-frontale au bord alvéolaire du maxillaire supérieur, et le diamètre bizygomatique (Kollmann, Die Formen der Oberund Unterkiefers bei den Europäern, *Schweizer. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk.*, vol. II, p. 64).

acquises, car toute occlusion choanale n'est pas forcément congénitale. La syphilis en particulier semble susceptible de provoquer, à titre exceptionnel, il est vrai, la formation de brides cicatricielles ou de néomembranes oblitérant tout ou partie de l'orifice postérieur des fosses nasales; le rhinosclérome, les traumatismes ont été également incriminés chez quelques malades. Dans ces cas, le diagnostic se fait surtout à l'aide des commémoratifs qui apprennent que l'imperméabilité nasale est de date plus ou moins récente.

L'occlusion choanale congénitale étant reconnue, il importe de chercher à en connaître la nature osseuse ou membraneuse, le traitement devant être singulièrement facilité dans ce dernier cas.

Les occlusions osseuses sont de beaucoup les plus fréquentes. Sur les 65 cas que nous avons relevés dans la littérature, 51 concernent des occlusions osseuses, 7 des occlusions en partie osseuses, en partie membraneuses, et 7 seulement des occlusions entièrement membraneuses.

La nature osseuse du diaphragme obturateur ne saurait être diagnostiquée en toute certitude : on la soupçonne cependant, avec un degré d'approximation suffisant, à la résistance plus ou moins forte de ce diaphragme sous la pression du stylet. Il est plus difficile de reconnaître l'épaisseur de la lame osseuse : en général elle est plus mince au centre, où elle présente souvent la translucidité d'une feuille de papier de soie, et plus compacte à la périphérie où elle peut atteindre trois ou quatre millimètres d'épaisseur. La lame osseuse, constituée par du tissu osseux normal, est d'ailleurs doublée sur chacune de ses faces d'une muqueuse qui augmente l'épaisseur totale du diaphragme. Pour juger approximativement de celle-ci on peut, à l'exemple de Schrötter, introduire une petite lampe électrique dans le pharynx nasal, pendant qu'on pratique la rhinoscopie antérieure : les points les plus transparents sont les plus minces.

En ce qui concerne le siège de l'occlusion, la statistique donne, sur 65 cas, 26 occlusions bilatérales et 39 unilatérales, dont 29 à droite.

La prédominance pour le côté droit est donc notable, puisque, dans les trois quarts environ des occlusions unilatérales, c'est ce côté qui est affecté. Au point de vue du siège, il faut encore distinguer trois variétés d'occlusions choanales.

1° L'occlusion antérieure ou *préchoanale* : c'est celle que nous avons eue principalement en vue dans cette étude, parce qu'elle est la plus fréquente; le diaphragme siège à un ou deux millimètres en avant du bord libre de la choane; il est presque toujours osseux.

2° L'occlusion *marginale*, qui semble constituée par un rétrécissement concentrique du bord libre de la choane, variété très rare, toujours osseuse, et qu'il n'y a pas intérêt au point de vue clinique, à séparer de la précédente.

3° L'occlusion postérieure ou *rétrochoanale*, toujours membraneuse ; elle est constituée, comme semble l'indiquer la présence de fibres musculaires dans le diaphragme, par une duplicature du voile du palais étendue verticalement comme un rideau de la face supérieure du voile, près de son insertion antérieure, à la voûte du pharynx. Cette membrane masque dans le miroir rhinoscopique non seulement le champ des deux choanes, mais aussi le bord postérieur du vomer et les deux orifices tubaires, caractère qui permet de la distinguer des occlusions marginales et préchoanales. C'est une variété exceptionnelle.

Très rarement l'oblitération est incomplète : il persiste alors un ou plusieurs orifices, d'ordinaire très étroits, tantôt dans la partie inférieure, tantôt dans la partie supérieure du diaphragme.

Par contre, il est moins rare de constater à la rhinoscopie, en un point variable du diaphragme, une petite dépression cupuliforme, une fossette de deux à cinq millimètres de diamètre, qui doit sans doute être interprétée comme la trace d'un orifice préexistant qui se serait comblé ultérieurement. Ces particularités n'ont d'ailleurs qu'une importance secondaire au point de vue clinique et thérapeutique.

La *pathogénie* de la malformation est loin d'être élucidée. Un fait est dûment établi : c'est qu'elle peut être réellement congénitale. Elle a été observée en effet chez des fœtus d'animaux et chez des fœtus humains (1). Quant au mécanisme de sa constitution, trois hypothèses ont été formulées que nous nous contentons d'indiquer : 1° le diaphragme se développe aux dépens du palatin, soit de dedans en dehors,

(1) Otto, *Lehrb. d. path. Anatomie*, 1830 ; *Moustrov.*, 600 *describ. anat.*, 1841. — Bitot, Atrésie congén. d. orif. posth. d. fosses nasales, *Arch. de tocologie*, 1876, p. 554.

aux dépens de la portion verticale de l'os (Kundrat), soit de bas en haut aux dépens de la portion horizontale (Luschka), comme chez les fœtus arhinencéphales (Schrötter, Schwendt).

2° L'atrésie choanale n'est qu'une exagération de l'asymétrie parfois constatée entre les deux orifices postérieurs des fosses nasales (Hopmann); cette théorie s'appliquerait surtout aux occlusions marginales, les plus rares.

3° La malformation est le résultat d'un trouble du développement normal des cavités nasales; elle serait due à la persistance et à l'ossification ultérieure de la membrane bucco-nasale qui sépare à l'origine la cavité nasale de la cavité naso-pharyngienne. Il se constituerait ainsi un os particulier, intimement soudé aux os voisins, auquel Bitot a proposé de donner le nom *d'os triangulaire naso-palatin.*

Le Traitement est plus ou moins facile selon les cas. On peut à cet égard distinguer artificiellement deux variétés d'occlusions choanales : les occlusions *simples* et les occlusions *complexes.*

A. — Les cas simples sont ceux qui se rapprochent du type suivant, quelque peu schématique : cavités nasale et rétro-nasale absolument normales, à part l'existence d'un mince septum osseux ou membraneux fermant l'orifice postérieur de l'une des fosses nasales. Dans ce cas, l'opérateur a du jour et de l'espace, surtout après cocaïnisation soigneuse de la muqueuse.

Aussi tous les procédés sont-ils bons : perforations multiples au galvano-cautère réunies ensuite en une seule, défoncement avec un trocart, un bistouri, une vrille, en une ou plusieurs séances, destruction au moyen d'une tréphine ou d'une fraise mue par un tour électrique, électrolyse. L'orifice ainsi créé peut être ensuite agrandi avec un instrument en forme de lithotriteur; de toutes façons il doit être bourré de gaze pendant quelques jours afin de prévenir son oblitération. Si celle-ci menace de se produire, il faut maintenir l'orifice ouvert en y passant quotidiennement des bougies dilatatrices ou bien en plaçant à demeure dans la fosse nasale un tube en ébonite ou en celluloïd de dimensions appropriées : ce traitement dilatateur doit parfois être continué pendant plusieurs mois.

L'opération peut se faire après anesthésie au bromure d'éthyle ou bien après une simple anesthésie locale à la cocaïne : les enfants supportent fort bien le chlorhydrate de cocaïne en

badigeonnage sur la muqueuse nasale. Chez le nouveau-né, la perforation avec un trocart, sans anesthésie préalable, paraît être le procédé de choix, le diaphragme obturateur étant d'ordinaire peu résistant à cet âge.

B. — Le traitement est autrement malaisé quand on a affaire à un cas complexe, c'est-à-dire à une occlusion choanale accompagnée d'autres malformations : atrésie de la fosse nasale correspondante qui, n'ayant jamais fonctionné, a subi un arrêt de développement et présente une étroitesse ne permettant qu'à grand'peine l'introduction des instruments, déviation ou épaississement du septum comblant une partie de la fosse nasale, étroitesse congénitale de la moitié correspondante du cavum, cloisonnement du pharynx nasal, etc.

Ici, il convient d'opérer sous le chloroforme, parce que l'intervention est plus longue et plus douloureuse. La désinfection de la fosse nasale sera préalablement obtenue au moyen d'irrigations ou de tamponnements à la gaze antiseptique faits les jours précédents.

Dans un *premier temps* on se crée du jour ou, du moins, de l'espace (car du jour, il n'y faut pas compter : à partir du moment où l'on aura entamé la muqueuse nasale, le sang masquera le champ opératoire) en enlevant, selon le cas, le cornet inférieur ou la saillie du septum à l'aide du rabot de Carnalt Jones : c'est un procédé tout à fait expéditif et, par conséquent, particulièrement recommandable dans le cas précédent. On tamponne pendant quelques instants à la gaze iodoformée.

Dans un *deuxième temps*, on perfore le diaphragme choanal à l'aide d'une tréphine aussi volumineuse que possible : à cet effet, introduire successivement dans la fosse nasale qui vient d'être élargie une série de tréphines de diamètre différent et choisir la plus grosse de celles qui y sont admises. La tréphine adaptée à un tour électrique prêt à fonctionner est introduite dans la fosse nasale le long de son plancher et parallèlement à lui jusqu'à ce que son extrémité arrive au contact de la cloison choanale : elle est appliquée contre celle-ci et perpendiculairement à son plan ou mieux légèrement inclinée du dedans vers le septum nasal, comme si l'on voulait mordre sur l'angle dièdre formé par la cloison pathologique et le vomer. Mieux vaut en effet détruire le bord postérieur du septum que blesser le bourrelet tubaire. La tréphine étant alors mise en mouvement,

le diaphragme, d'ordinaire peu résistant, cède en quelques secondes.

Le voilà perforé, mais non détruit : si vous laissez les choses en l'état, cette perforation, quelque large qu'elle soit (et vous ne pourrez d'ordinaire que la faire étroite), se rebouchera presque certainement par le développement non pas de tissu osseux nouveau, mais de brides ou de membranes fibreuses dont le tamponnement prolongé, le port continu de tubes de métal ou d'ébonite auront difficilement raison.

Pour prévenir cette nouvelle occlusion choanale, il est de toute nécessité de faire un orifice très large, le plus large possible, de détruire tous les points d'insertion du diaphragme au pourtour de la choane. Tout liséré saillant que vous laisserez comme trace de l'insertion de la cloison ostéo-membraneuse pourra servir d'amorce à la formation de nouvelles brides fibreuses obturatrices. A la vérité, il est presque impossible de réaliser une opération aussi parfaite, car la région où l'on opère oblige à quelques ménagements : il y a quelque danger à porter à l'aveugle, comme vous allez le faire, l'instrument tranchant dans la partie supérieure de la choane, c'est-à-dire vers le sinus sphénoïdal et la base du crâne, en dehors au voisinage du bourrelet de la trompe d'Eustache (gare à l'otite moyenne par infection ascendante ou à l'oblitération tubaire cicatricielle consécutive à une plaie de la trompe), en bas vers la voûte palatine. Par contre, en dedans, vous avez le champ libre : il n'y a aucun intérêt à ménager le septum ; bien au contraire, c'est la seule direction où l'on peut gagner du terrain sans danger. La destruction du bord postérieur de la cloison du nez offre deux avantages : elle fait communiquer les deux choanes et agrandit au maximum la choane atrésiée ; elle fait disparaître la ligne d'insertion interne du diaphragme obturateur. Pour ces deux raisons, elle prévient à peu près sûrement la réoblitération de la choane, sans qu'on ait besoin d'avoir recours à un tamponnement prolongé.

Un *troisième temps* consiste donc à détruire les restes de la cloison osseuse : c'est le temps difficile et délicat. Sans perdre de temps à arrêter l'hémorragie (le malade perdra d'autant moins de sang que vous aurez plus vite terminé l'opération), introduisez dans le pharynx nasal l'index de la main droite si la lésion siège dans la narine droite, de la main gauche si elle occupe la narine gauche, et de l'autre main introduisez dans

la fosse nasale un ciseau droit dont le tranchant aura une largeur appropriée à la dimension de la fosse nasale (5 millimètres pour un enfant de dix ans, 8 millimètres pour un enfant de quinze ans).

L'instrument étant arrivé à la rencontre de votre index, ciseau et doigt devront se guider réciproquement pour explorer le tour de la brèche osseuse : rendez-vous compte de l'étendue du rebord osseux qui persiste et abattez-le successivement en bas, au niveau du plancher, en dehors, en haut, en dedans en plaçant le ciseau aux points voulus et en faisant donner le coup de maillet par un aide. En dedans abattez le bord postérieur du septum nasal sur une profondeur d'un demi-centimètre et, autant que possible, sur toute sa hauteur. Sans retirer le doigt du cavum, régularisez les bords de l'orifice avec une solide curette. Le doigt étant retiré, l'air passe largement par la fosse nasale; l'opération est finie.

Faut-il faire un tamponnement? Si l'enfant reste sous la surveillance d'une personne compétente, on peut s'abstenir d'un tamponnement immédiat. Comme toutes les hémorragies traumatiques de la pituitaire, celle-ci, très abondante pendant l'opération, cesse d'ordinaire rapidement; au bout de quelques minutes, il n'y a plus qu'un suintement sanguin insignifiant; il suffit alors d'introduire à l'entrée de chaque narine un tampon d'ouate hydrophile pour empêcher la chute des caillots qui remplissent les fosses nasales et contribuent à assurer l'hémostase. Ces tampons changés autant de fois qu'il est nécessaire sont enlevés définitivement le lendemain ou le surlendemain de l'opération.

Si l'on croyait devoir faire un tamponnement soit que l'hémorragie persiste ou se reproduise au bout de quelques heures, soit que l'enfant ne puisse être convenablement surveillé, c'est le tamponnement postérieur classique qu'il faudrait faire avec toutes les précautions antiseptiques usuelles. Le détamponnement devrait être fait au bout de vingt-quatre heures. Il est d'ailleurs fort probable que l'hémorragie se reproduirait à ce moment : il faudrait alors faire un nouveau tamponnement, puis peut-être un troisième pour la même raison. C'est là un des inconvénients de ce procédé qui, en outre, est fort pénible pour le malade.

VII

FRÉQUENCE ET VALEUR
DE
L'ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE TRACHÉO-BRONCHIQUE
DANS LA
TUBERCULOSE MILIAIRE DES ENFANTS
ET DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Par MM. P. HAUSHALTER
Agrégé à la Faculté de Nancy
et A. FRUHINSHOLZ
Interne des hôpitaux.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est une lésion des plus fréquemment rencontrées à l'autopsie des enfants morts de tuberculose miliaire aiguë et de méningite tuberculeuse, celle-ci étant d'ailleurs presque toujours épiphénomène au cours de tuberculose miliaire.

Sur 78 *autopsies de tuberculose miliaire*, 74 *fois nous avons trouvé cette adénopathie tuberculeuse*, soit dans près de 95 p. 100 des cas ; sur ces 78 cas, 67 fois il s'agissait de méningite tuberculeuse et sur ces 67 méningites, 63 fois l'adénopathie existait.

Cette tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques a toujours les caractères d'une tuberculose ancienne. Les ganglions atteints, souvent énormes, distincts ou agglomérés en masses bosselées, sont habituellement caséeux ; quelquefois ils renferment des parties en voie de ramollissement. Presque toujours les groupes des ganglions prétrachéo-bronchiques, intertrachéo-bronchiques et interbronchiques sont intéressés ; mais presque toujours aussi, *le maximum des lésions existe dans le groupe des ganglions prétrachéo-bronchiques droits, et des ganglions interbronchiques* ; souvent les premières bifurcations des bronches traversent, en abordant les poumons, les masses caséeuses du groupe interbronchique, qui se trouvent enclavées dans le tissu pulmonaire. Les figures 1 et 2 reproduisent dans des cas de granulie et de méningite tuberculeuse prises

tout à fait au hasard, la trachée et les grosses bronches avec leurs satellites de ganglions tuberculeux (1).

Chez les enfants morts de tuberculose miliaire ou de mé-

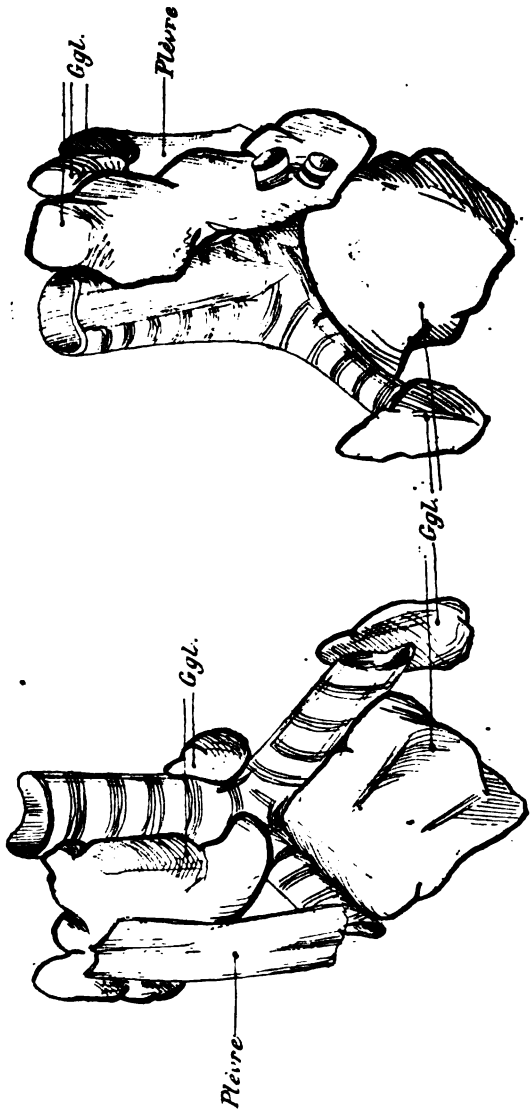


Fig. 1.

Vue antérieure. Vue postérieure.

Rapport des ganglions caséeux avec la trachée et les bifurcations bronchiques dans un cas de granulie (grandeur naturelle.)

ningite, l'*adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse coïncide*

(1) Les figures reproduites dans ce mémoire ont été choisies parmi les 28 figures démonstratives que M. Comby a bien voulu présenter en notre nom, à propos de notre travail à la Séance de la *Société de pédiatrie* du 10 décembre 1901.

quelquefois avec d'autres lésions tuberculeuses anciennes ; presque toujours ces lésions siègent dans le poumon, et consistent en nodules caséeux, ordinairement uniques, avec ou sans ramollissement ; une fois elles se résumaient en des adhé-

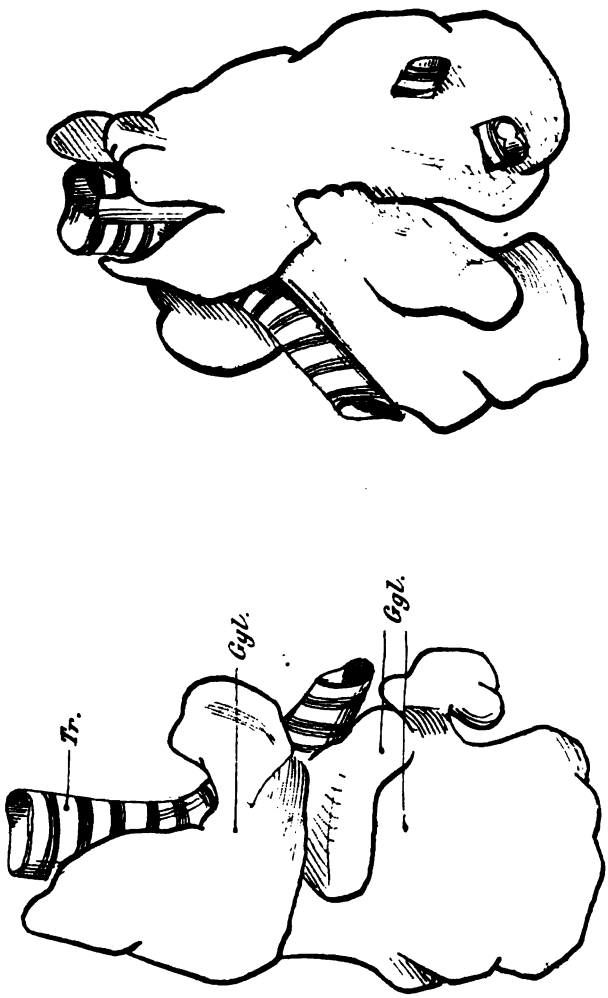


Fig. 2.

Vue antérieure. Vue postérieure.

Rapport des ganglions caséeux avec la trachée et les bronches dans un cas de granulie (grandeur naturelle).

rences pleurales, signes d'une pleurite tuberculeuse antérieure. Sur 74 cas d'adénopathie trachéo-bronchique dans la méningite ou la granulie, 29 fois nous avons rencontré une tuberculose des poumons, de date plus ancienne que la granulie, une fois des petites cavernes du foie. Par contre, *dans plus de la moitié de nos cas*, dans 44 sur 74, *l'adénopathie*

trachéo-bronchique tuberculeuse réalisait la seule lésion tuberculeuse ancienne, le chancre tuberculeux : en supposant même que certaines lésions anciennes et minimes du poumon nous aient échappé, et que ce chiffre de 44 soit trop fort, il n'en reste pas moins vrai que, *dans la majorité des faits*, malgré des investigations minutieuses, *nous n'avons pu trouver dans le poumon de lésions tuberculeuses anciennes*, dont l'adénopathie pût être considérée comme la conséquence ; bien plus, dans 8 cas où l'adénopathie caséeuse coïncidait avec des lésions de méningite pure (5 fois) ou de méningite accompagnée de tuberculose miliaire de certains organes (3 fois), il n'existait aucune lésion tuberculeuse, même miliaire et récente, du poumon.

Il faut en conclure que si l'*adénopathie* trachéo-bronchique tuberculeuse accompagne souvent la tuberculose pulmonaire et peut en être considérée comme l'effet, *dans un grand nombre de cas aussi, elle peut exister indépendamment de lésions tuberculeuses du poumon*. Le bacille qui a pénétré par la voie aérienne n'y a pas laissé de traces de son passage, et, suivant une loi bien connue, il a infecté primitivement les lymphatiques et les ganglions tributaires de la porte d'entrée; ou bien la lésion y a été si minime qu'à l'autopsie elle demeure introuvable; ou bien encore, au moment de la mort, elle se trouve guérie sans laisser de traces.

En résumé, dans presque tous les cas de granulie ou de méningite qu'il nous a été donné d'étudier anatomiquement, la lésion initiale, le chancre tuberculeux, l'*origine de l'infection générale bacillaire, résidait dans les ganglions trachéo-bronchiques*. Inutile d'insister sur la preuve que des constatations de cette nature apportent à la notion de la fréquence et de l'importance de la contagion aérienne de la tuberculose chez les enfants.

Le tableau suivant indique la fréquence des différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose aiguë, développée chez des enfants porteurs de tuberculose caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques, isolée ou associée à d'autres lésions anciennes.

Lésions anciennes.	Lésions de tuberculose aiguë.	
Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse et lésions tuberculeuses anciennes des voies respiratoires : 29 cas.	Méningite.....	2
	Granulie sans méningite.	6
	Granulie et méningite...	21

Lésions anciennes.	Lésions de tuberculose aiguë.	
Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et lésions tuberculeuses anciennes du foie : 1 cas	Granulie et méningite	1
Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans lésion tuberculeuse ancienne dans d'autres organes, en particulier dans l'appareil respiratoire : 44 cas	Granulie sans méningite	4
	Méningite, sans granulie des autres organes	5
	Granulie et méningite	35

Dans aucune forme de tuberculose infantile (notre étude anatomique, en dehors de la tuberculose miliaire et de la méningite tuberculeuse, a porté sur 80 cas de tuberculose chez des enfants de moins de douze ans), la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques n'a été rencontrée aussi fréquemment, ni surtout à un degré aussi marqué que dans les formes aiguës que nous étudions ; même, dans certaines tuberculoses ulcéreuses anciennes du poumon, la tuberculose des ganglions peut demeurer insignifiante, et n'atteindre que de petits ganglions isolés.

C'est à la tuberculose miliaire et à la méningite tuberculeuse des enfants qu'appartient principalement cette transformation des ganglions en gros blocs caséeux.

Cette caséification, qui précède l'évolution aiguë, demeure latente et insoupçonnée dans nombre de cas, puisque très souvent la tuberculose miliaire et surtout la méningite surviennent au cours d'une apparente bonne santé.

La raison de cette caséification prononcée, existant très souvent en dehors de toute lésion pulmonaire contemporaine, échappe en partie. On ne peut incriminer uniquement la prédisposition liée à l'âge des malades; peut-être pourrait-on accuser une certaine prédisposition individuelle ou familiale, et un degré particulier de virulence du germe inhalé, ou peut-être une contagion prolongée : nombre de petits malades, porteurs de ces lésions des ganglions trachéo-bronchiques et succombant à la granulie et à la méningite, sont enfants de mère ou de père tuberculeux, au contact desquels *ils s'infectent à dose continue et réfractée.*

Si la caséification des ganglions trachéo-bronchiques se rencontre dans l'immense majorité des cas à la clef de la tuberculose aiguë des enfants, celle-ci, cependant, peut dans un certain nombre de cas se produire indépendamment d'elle ; le fait est d'ailleurs classique. Sur 78 de nos cas, trois fois il n'existait aucune lésion tuberculeuse apparente dans les ganglions tra-

chéo-bronchiques : — chez un enfant mort de méningite avec granulie et porteur d'une ancienne coxalgie et de tubercules cérébraux ; — chez un enfant mort de méningite avec granulie

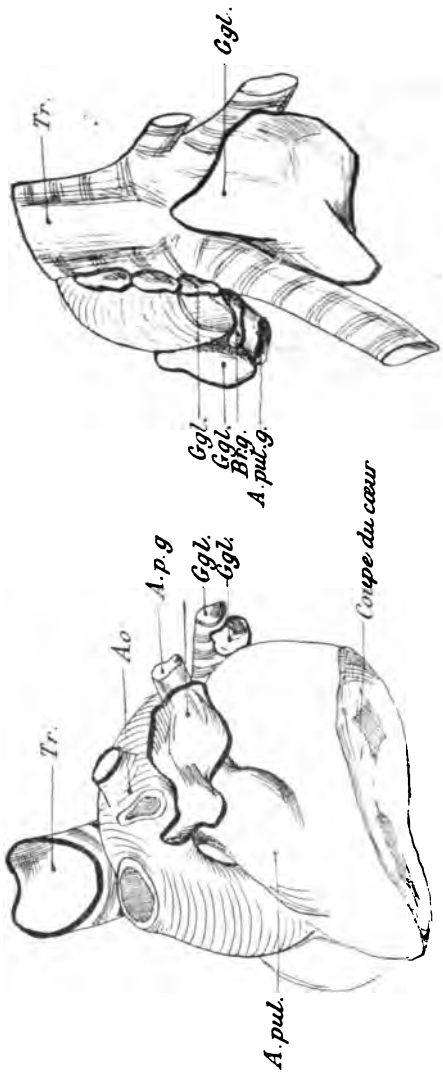


Fig. 3.

Vue antérieure. Vue postérieure.

Rapport des ganglions caséeux avec la trachée, les bronches, le cœur et les gros vaisseaux dans un cas de granulie (grandeur naturelle).

Ao. (*Aorte*). — *A. pul.* (*Artère pulmonaire*). — *Br. g. A. pul.* (*Branche gauche de l'artère pulmonaire*).

et porteur de pneumonie caséeuse avec ramollissement d'un sommet ; — dans un autre cas, le seul de ce genre que nous ayons constaté anatomiquement, nous ne trouvâmes pas de lésion tuberculeuse ancienne : l'enfant succomba à une tuber-

culose miliaire à prédominance pulmonaire et à forme de catarrhe suffocant ; les ganglions ne présentaient pas de lésions anciennes, mais simplement des tubercules miliaires récents :

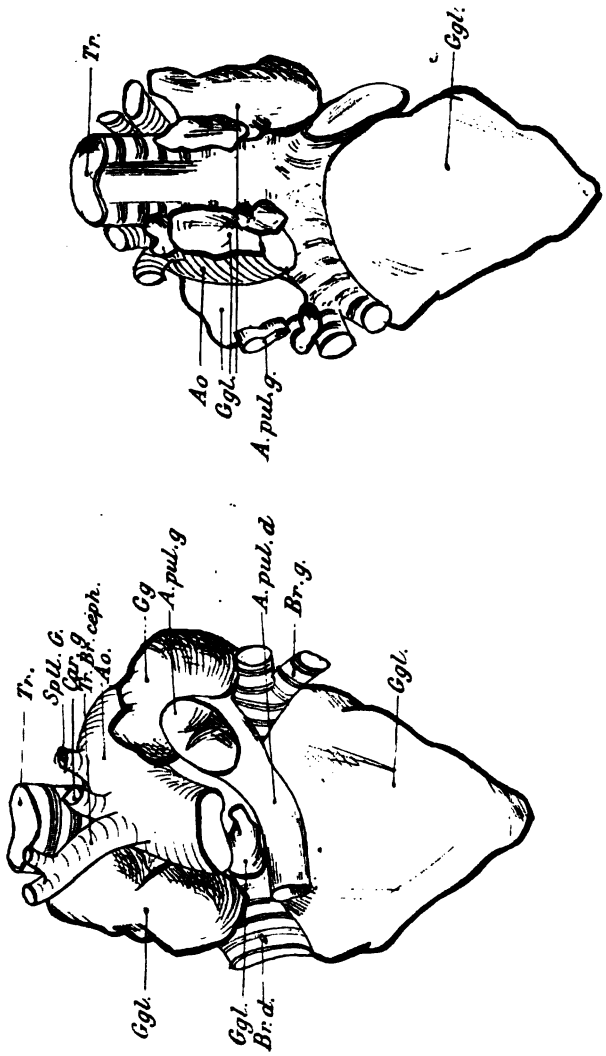


Fig. 4.

Vue antérieure. Vue postérieure.

Rapport des ganglions caséeux avec la trachée, les bronches et les vaisseaux de la base du cœur dans un cas de granulie (grandeur naturelle).

Br. d. (*Bronche droite*). — *Br. g.* (*Bronche gauche*). — *S. cl. g.* (*Sous-clavière gauche*). — *Car. g.* (*Carotide gauche*). — *Tr. Br. céph.* (*Tronc brachio-céphalique*).

ce cas de tuberculose miliaire primitive s'explique peut-être par une contagion réalisée à dose massive ; l'enfant habitait avec un père phtisique : cinq autres enfants étaient antérieurement morts déjà de méningite tuberculeuse.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est donc une condition étiologique très fréquente, presque constante, de la tuberculose miliaire des enfants, mais non une condition indispensable. Par quel mécanisme cette condition intervient-elle dans la genèse de la tuberculose miliaire et de la méningite?

Granulie et méningite tuberculose sont, de l'avis presque unanime, dans l'immense majorité des cas, résultat d'une *infection sanguine* par le bacille de Koch ; une des preuves de cette infection sanguine est fournie par la constatation de granulations tuberculeuses, faite par certains auteurs, sur les parois internes de l'endocarde, des veines, de l'artère pulmonaire. Si le fait est indiscutable pour la granulie sans méningite et pour la méningite accompagnée de granulie, tout au plus pourrait-il y avoir discussion pour les cas de méningite pure sans granulie généralisée pour lesquels on pourrait poser l'hypothèse d'une infection des méninges par voie lymphatique ou par une autre voie que la voie sanguine. Cette hypothèse a d'ailleurs rarement l'occasion de se poser : sur nos 66 cas de méningite tuberculeuse, 59 fois celle-ci était épiphénomène dans une granulie plus ou moins accentuée ; 7 fois seulement, elle existait comme seule manifestation de tuberculose aiguë, greffée chaque fois sur l'adénopathie trachéo-bronchique ancienne.

En considérant surtout les cas typiques, — fréquents comme nous l'avons montré, — où tuberculose miliaire et méningite se superposent à une caséification des ganglions bronchiques réalisant la seule lésion tuberculeuse ancienne, *comment l'infection sanguine peut-elle résulter de la lésion ganglionnaire?*

Les ganglions caséeux de la trachée et des bronches offrent avec les gros vaisseaux, artériels et veineux du médiastin, des rapports très intimes comme le montrent les figures 3, 4, 5 et 5 *bis* : ces vaisseaux longent et traversent les blocs caséeux ; des coupes transversales pratiquées à différentes hauteurs, à partir de la base du cœur, sur le paquet comprenant trachée, bronches, œsophage, ganglions, gros vaisseaux, montrent l'aorte et surtout l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires, les veines caves, les artères sous-clavières et carotides, les troncs brachio-céphaliques veineux, encastrés dans les masses caséeuses.

Mais, fait important, *malgré ces rapports étroits, nous avons toujours trouvé les ganglions parfaitement isolés dans leur coque*

et nettement séparés de la face externe des vaisseaux ; enfin, sur la paroi interne de ces vaisseaux, dans des portions adjacentes aux régions les plus altérées des ganglions, nous n'avons pu déceler de lésions appréciables à l'œil nu ; des coupes histologiques pratiquées dans un cas sur un fragment comprenant une parcelle de ganglion caséeux et un vaisseau adhérent ne nous ont révélé aucune altération des parois de ce vaisseau.

L'infection sanguine se ferait-elle par l'intermédiaire du système lymphatique? Les vaisseaux lymphatiques efférents des ganglions trachéo-bronchiques se jettent, ceux de gauche dans le canal thoracique qui se déverse au point de jonction de la veine jugulaire interne et de la sous-clavière gauche, ceux de droite dans la grande veine lymphatique qui aboutit aux mêmes veines à droite. *Une décharge bacillaire dans les lymphatiques efférents pourrait expliquer l'infection du sang veineux*, et, partant, du torrent circulatoire ; ajoutons que Brash et Ponfick, étudiant le canal thoracique dans la tuberculose, n'ont trouvé de tubercules dans ce canal que dans la tuberculose miliaire ; les tubercules y faisaient constamment défaut dans les cas de tuberculose chronique. Remarquons que, pendant le très court trajet effectué par les bacilles de Koch entre les ganglions trachéo-bronchiques et le torrent circulatoire, leur destruction n'a peut-être pas le temps de s'opérer d'une façon complète surtout s'ils sont émis en certaines quantités.

Si l'infection sanguine explique la granulie et la méningite tuberculeuse, lorsque celle-ci est accompagnée de granulie, elle explique moins bien, comme le fait remarquer Marfan (Article Méningite, du *Traité des Maladies de l'Enfance*, t. IV.), la méningite qui existe seule avec l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Marfan se demande si on ne pourrait trouver l'origine de ces méningites — somme toute, exceptionnelles, comme nous l'avons montré — dans une infection de la gaine lymphatique des vaisseaux des méninges, déterminée par un courant rétrograde parti des ganglions du médiastin. La possibilité des courants rétrogrades dans les voies lymphatiques est d'ailleurs démontrée. Nous ajouterons que ces courants rétrogrades, dans le cas particulier, pourraient peut-être trouver leur raison d'être dans une certaine gêne circulatoire amenée dans le canal thoracique et la grande veine lymphatique, par leur compression relative au milieu des ganglions du médiastin.

Mais, la question de cette compression, de même que celle des lésions des gros troncs lymphatiques, demande à être

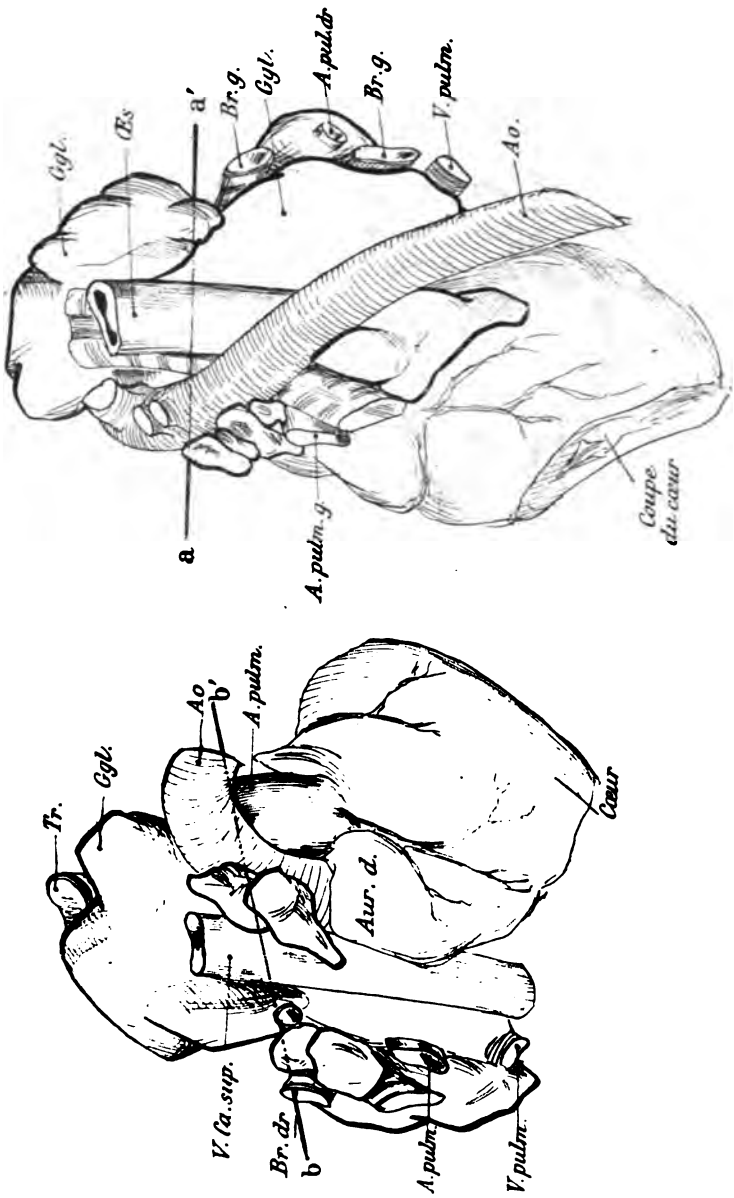


Fig. 5.

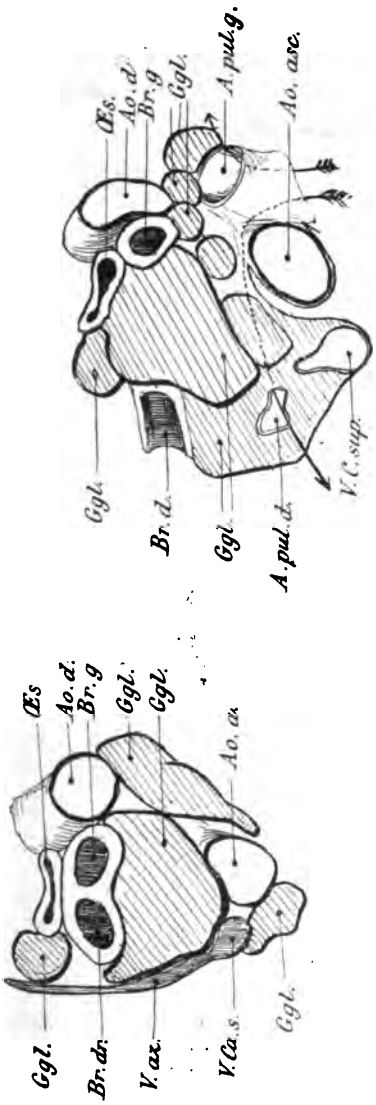
Vue antérieure. Vue postérieure.

Rapport des ganglions caséeux avec la trachée, les bronches, le cœur et les gros vaisseaux, dans un cas de granulie (grand. nat.)

V. Ca. s. (*Veine cave supérieure*). — *Aur. d.* (*Auricule droit*). — *Œs.* (*Œsophage*).

élucidée ; jusqu'ici notre étude n'a pas été orientée de ce côté. D'autre part, *rien ne prouve que ces méningites existant comme*

seule manifestation de tuberculose aiguë, en même temps qu'une adénopathie ancienne, ne soient l'indice d'une infection bacillaire générale, dont les manifestations sur les autres organes ne



Coupe horizontale passant par la ligne aa' de la fig. 5 (moitié inférieure de la coupe).

Rapport des ganglions caséeux avec les gros vaisseaux de la base du cœur, dans un cas de granulie (grandeur naturelle). Coupe horizontale passant par les lignes aa' et bb' de la fig. 5.

V. az. (*Veine azygos*). — *Ao. a.* (*Aorte ascendante*). — *Ao. d.* (*Aorte descendante*).

Fig. 5 *bis*.

Coupe horizontale passant par la ligne bb' de la fig. 5 (moitié inférieure de la coupe.)

sont pas appréciables à l'œil nu. On observe en effet, entre la méningite, accompagnée de granulie généralisée la plus typique, et la méningite pure sans granulie, toute une série d'intermédiaires caractérisant des granulies localisées d'une

façon plus ou moins discrète à plusieurs organes, sans compter les méninges. Seule, l'étude histologique des organes dans les méningites pures, pourrait décider s'ils contiennent le tubercule à un degré auquel il échappe à l'œil nu.

En somme, il existe dans la question des rapports de l'adénopathie caséeuse trachéo-bronchique avec la granulie et la méningite tuberculeuse, une série d'inconnues que des recherches ultérieures devront élucider.

REVUE GÉNÉRALE

LA MALADIE DE DUHRING CHEZ L'ENFANT.

On désigne ainsi, du nom d'un dermatologiste célèbre des États-Unis, une dermatose polymorphe (vésicules, bulles, pustules, papules, érythèmes), que le Dr Unna, de son côté, décrit sous le vocable *hydroa héréditaire.*

Étiologie. — Décrite d'abord chez l'adulte, la maladie de Dühring n'a pas tardé à se retrouver chez l'enfant et le Dr P. Barrois (*Thèse de Paris*, 21 novembre 1900) a pu en rapporter 17 observations dont une personnelle du service de M. Fournier (fille de dix ans, malade depuis deux ans). Déjà le Dr Audry avait publié à la Société de dermatologie (13 décembre 1894) un cas de *dermatite herpétiforme* de Dühring chez une fille de cinq ans.

Depuis la thèse de Barrois, le Dr W. S. Gottheil (*Arch. of. Ped.*, juin 1901) a rapporté deux nouveaux cas (garçon de douze ans et fille de neuf ans).

Le début peut être encore plus précoce ; voici comment il est établi dans la statistique de Unna : à six mois (6 cas), à deux ans (1), à trois ans (1), à cinq ans (2). Les garçons seraient plus souvent frappés que les filles (14 garçons pour 5 filles).

La maladie peut présenter un caractère familial et héréditaire.

L'influence provocatrice des émotions fortes (frayeur, colère, etc.) est indéniable ; elle agit à la première atteinte et lors des poussées successives.

On a voulu faire jouer un rôle aux intoxications et à l'insuffisance rénale; cette question est à l'étude et il n'est pas prouvé que la dermatite de Dühring soit une *toxidermie.*

Symptômes. — L'éruption, dans la maladie de Dühring, est toujours polymorphe ; c'est là un de ses caractères essentiels. Le plus souvent les éléments bulleux dominent, ce qui a permis de classer la maladie dans le pemphigus ou l'hydroa. Mais, à côté des bulles, il y a aussi des vésicules de petit volume, herpétiformes, disséminées ou groupées, et aussi des pustules. A ajouter à ces éléments primordiaux des lésions de grattages, des érosions, des papules, et enfin des érythèmes plus ou moins étendus.

Tous ces éléments siègent en différents points du corps, sur les membres (bras, jambes, cuisses), autour des organes génitaux, sur le tronc, sur la face.

A côté des éléments isolés, disséminés, on en trouve de groupés en cercles ou segments de cercle.

La maladie procède par poussées successives après des intervalles plus ou moins longs d'amélioration ou de guérison. Ces poussées peuvent être provoquées par une émotion, par une fatigue, par un écart de régime.

L'éruption n'est pas tout, quoiqu'elle soit le trait dominant de la maladie. Elle s'accompagne toujours de phénomènes douloureux plus ou moins pénibles : prurit, démangeaisons vives, sensations de chaleur, de brûlure, de cuisson, etc.

Par contraste avec cette situation si pénible, l'état général reste bon; il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, l'enfant ne maigrit pas. Cependant Barrois signale l'hypoazoturie.

D'après Fournier et son élève Barrois, la maladie de Dühring aurait, chez l'enfant, les caractères suivants qui la différencieraient un peu de la dermatite herpétiforme des adultes : pigmentation très accentuée de la peau, sclérème de cette peau (épaississement et dureté), diffusion des érythèmes, petit nombre des éléments bulleux, début à tout âge, prédominance de la douleur sur le prurit, atténuation vers la puberté et l'âge adulte, limitation possible à une région (abdomino-génitale, par exemple), aspect syphiloïde dans quelques cas.

La durée de la maladie est fort longue; les rechutes et recrudescences sont toujours à craindre, et le pronostic s'en trouve assombri, mais la vie est sauve.

Diagnostic. — Il faut distinguer la maladie de Dühring du *pemphigus* aigu et surtout chronique, qui n'est pas polymorphe, et ne s'accompagne pas de phénomènes douloureux; de l'*urticaire* vésiculeuse ou bulleuse qui n'a de commun avec elle que les démangeaisons et les vésicules, du *prurigo de Hebra* qui présente aussi du polymorphisme dans ses formes invétérées, mais dont les éléments sont bien différents; de l'*érythème polymorphe* dont l'évolution est beaucoup plus rapide.

Traitement. — Le traitement s'adresse à la fois à l'état général et à l'état local. On essaie de modifier l'état général, c'est-à-dire la cause intime de la dermatose, par l'huile de foie de morue, l'arsenic, le régime lacté, l'iodure de potassium, une bonne hygiène, le changement d'air. On traite l'état local par les bains prolongés, les enveloppements ouatés, le poudrage antiseptique. Le Dr Gottheil conseille les lotions ou les onctions avec une solution ou une pommade à l'ichthyol (5 à 10 p. 100).

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sur a mort, chez les enfants, par hypertrophie du thymus, par le Dr Taillens (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 juin 1901).

1er *cas.* — Garçon de quatorze jours, né a terme, nourri au sein par sa mère. Le 14 janvier 1901, il est trouvé asphyxique, cyanosé, dans son berceau; respiration ralentie; mort au bout de quelques heures. A l'autopsie, faite quatorze heures après, on trouve un thymus énorme, rouge, recouvrant les deux tiers du péricarde, aplatissant la trachée. Longueur 4 à 5 centimètres, largeur 7 cent. 1/2, épaisseur 1 cent. 1/2 à 2 centimètres. Poids : 38 grammes (environ quatre fois le poids normal). Quelques ecchymoses péricardiques et pleurales, poumons congestionnés. La trachée reste aplatie, sa muqueuse est anémiée. Arrêt du cœur en diastole.

2e *cas.* — Fille de deux ans quatre mois, née à terme, nourrie au sein pendant un an. Père goitreux. En mars 1900, diphtérie. Troubles digestifs jusqu'à dix-huit mois. Le 14 février 1901, anorexie, mauvaise humeur. Le 16 février, l'enfant est trouvée morte dans son lit. A l'autopsie, on trouve un énorme thymus, recouvrant les deux tiers du péricarde; la trachée n'est pas aplatie. Cœur arrêté en systole.

Le thymus pèse 28 grammes; longueur 9 centimètres, largeur 5 centimètres, grosseur variant de 2 à 3 cent. 1/2. Cette glande est très congestionnée.

Dans ce dernier cas la mort a été subite et semble s'être faite par le cœur (compression de l'artère pulmonaire ?)

L'auteur conclut ainsi :

I. Il est incontestable que, dans certains cas, l'hypertrophie du thymus peut être une cause de mort.

II. Le mécanisme mis en jeu varie; il revêt ou bien la forme convulsive, produisant ainsi la mort subite par action cardiaque, ou bien la forme compressive, conduisant alors à la mort lente par asphyxie.

III. Dans la forme convulsive, il ne saurait être question de thérapeutique, car les événements se déroulent si rapidement que la mort survient avant qu'on ait eu le temps d'agir. Dans la forme compressive, le traitement médical est nul, de même que l'intubation ou la trachéotomie. Le seul cas de compression de la trachée par le thymus hypertrophié dûment constaté et guéri par voie opératoire, permet un traitement rationnel de la forme asphyxique.

IV. L'importance pathologique de l'hypertrophie du thymus peut être énorme, particulièrement en médecine légale (Grawitz, Ramoino). Il est possible que, dans des rares cas, le thymus soit coupable dans ce qu'on

appelle la mort par le goitre, ou dans la difficulté qu'on a parfois à décanuler les opérés de trachéotomie.

V. L'expression d'asthme thymique ne nous paraît pas exacte ; la forme rapide, convulsive serait mieux désignée sous le nom de mort cardiaque ou mort subite par le thymus, la forme asphyxique, lente, sous le nom de trachéosténose thymique.

Un cas d'ophtalmoplégie congénitale, par Félix Lagrange (*Le Bull. méd.*, 12 juin 1901).

Fille de trois ans et demi, conduite à l'hôpital des enfants de Bordeaux, le 21 mai 1900. Parents sains. Une sœur de 11 ans bien portante ; deux frères morts en bas âge, de méningite ou convulsions.

Née à terme, sans forceps ; la mère aurait eu une frayeur au huitième mois de la grossesse. Biberon. Rougeole et coqueluche. Strabisme dès la naissance. On reconnaît immédiatement une paralysie du facial gauche, complète, avec inocclusion de l'œil ; la paralysie du facial inférieur serait améliorée. En même temps que l'inocclusion des paupières, la famille a remarqué une déviation de l'œil gauche en dedans (strabisme interne de 5 millimètres). Ce strabisme tient à une paralysie du droit externe suivie de contracture de l'antagoniste.

L'abduction, aussi bien à droite qu'à gauche, est totalement supprimée. Pupilles normales, réfraction normale.

L'œil droit n'est pas dévié, mais son moteur externe est impuissant, l'enfant ne peut porter l'œil plus loin que la ligne médiane.

Excitabilité faradique conservée pour tous les muscles de la face ; hypoexcitabilité galvanique à gauche ; pas de réaction de dégénérescence.

État général bon, intelligence nette.

En résumé, on trouve : à droite, paralysie complète du droit externe, parésie du facial supérieur ; à gauche, paralysie complète du droit externe, paralysie presque complète du facial supérieur, parésie du facial inférieur.

D'après les réactions électriques, il faut admettre une paralysie centrale du nerf facial. La conservation de l'excitabilité faradique des muscles fait repousser l'hypothèse d'une amyotrophie congénitale ; l'absence de contracture fait repousser l'hypothèse d'une paralysie périphérique du nerf facial. Il faut localiser la lésion dans les noyaux d'origine du facial. Il est probable que la paralysie des muscles oculaires reconnaît la même origine centrale et nucléaire.

Cette observation plaide en faveur de la communauté d'origine du nerf facial et du moteur oculaire externe.

Leucocitosi digestiva nei bambini in condizioni normali e morbose del tubo intestinale (Leucocytose digestive chez les enfants dans les conditions normales et morbides du tube intestinal), par le Dr Durando Duranti (*La Pediatria*, juin 1901).

Il y a, chez les enfants, pendant la digestion, une augmentation des globules blancs (hyperleucocytose digestive). On trouve surtout des polynucléaires (polynucléose de digestion). Le maximum de l'augmentation se voit en général à la deuxième heure, mais on peut déjà la constater une heure, une demi-heure après le repas. Il semble que, chez les enfants, l'hyperleucocytose soit plus rapide que chez les adultes. Chez les enfants nourris au lait ou à la soupe au lait, l'augmentation est moins élevée que chez ceux qui jouissent d'une alimentation plus albumineuse et azotée.

Les lésions du tube digestif, quand elles ne sont pas très intenses, n'ont pas une grande influence sur la leucocytose digestive. Chez les enfants

débilités, épuisés, la leucocytose est moindre que chez les enfants sains. Elle servirait de mesure à la vigueur de l'organisme. Elle aurait donc une certaine valeur pour le pronostic.

Sur un mode spécial d'empoisonnement par l'acide oxalique, par le Dr Baroux (*Gaz. des Hôpitaux*, 2 juillet 1901).

L'acide oxalique se rencontre à l'état de bioxalate et de quadroxalate de potasse dans l'oseille, les épinards, les tomates, etc. Quand, dans un repas, on associe ces légumes avec des fruits contenant de l'acide citrique, il peut y avoir une vive réaction intestinale produite par l'acide oxalique mis en liberté (duodénite toxique).

Un soir de février, l'auteur est appelé à visiter en toute hâte une fillette de cinq ans et un garçon de quatre ans, frère et sœur, souffrant à l'épigastre, présentant des vomissements, de la diarrhée glaireuse. Fièvre (40°), langue nette. Quatre heures avant le début des accidents, les enfants avaient mangé des épinards et une grosse orange. Le lendemain il y avait des selles sanglantes. Guérison en cinq jours.

Plus tard, deux autres enfants (six et huit ans) présentent de la diarrhée et un point douloureux à droite de l'épigastre depuis deux jours. Ils avaient mangé une soupe à l'oseille et des huîtres arrosées de citron. Un peu de fièvre (38°), selles sanguinolentes. Régime lacté, tannin. Guérison en trois jours.

En prescrivant une limonade au citrate de magnésie avec bouillon aux herbes, on peut avoir les mêmes accidents.

Il faut distinguer ces accidents du botulisme. Dans ce dernier, l'incubation est plus longue. Les coliques dues à l'acide oxalique se déclarent quatre heures environ après le repas, c'est-à-dire au moment où le contenu stomacal passe dans le duodénum. Dans le botulisme, les douleurs siègent autour du nombril (jéjunum et iléon). Dans l'oxalisme, le point douloureux est à droite de l'épigastre, au-dessous du foie, entre le pylore et l'ampoule de Vater. L'acide oxalique mis en liberté dans l'estomac ne saurait en effet aller bien loin dans un milieu alcalin comme l'intestin.

Il résulte des observations de M. Baroux qu'il faut s'abstenir de prendre au même repas des légumes à oxalates (oseille, épinards, tomates, etc.), et du citron ou des fruits contenant de l'acide citrique.

Un caso de histero-traumatismo en un niño de 8 años, fractura supramaleolar doble sin dolor (Cas d'hystéro-traumatisme chez un enfant de huit ans, fracture sus-malléolaire double sans douleur), par le Dr Luis Morquio (*Revista méd. del Uruguay*, mai 1901).

Garçon de huit ans, transporté à l'hôpital le 20 avril, à la suite d'un accident. Pas de douleur. Il a 37°6 et 120 pulsations. Langue saburrale, constipation. Le traumatisme a porté sur la jambe droite ; gonflement jusqu'au mollet avec veinosités, ecchymoses et érosions. Plaie de un centimètre, saignante, à la partie interne. Œdème du pied, phlyctènes sur le pied et sur la jambe.

L'axe de la jambe est incurvé en dedans, le bord interne du pied en haut, la plante regardant en dedans. On note des mouvements anormaux à la partie inférieure de la jambe, de la crépitation, bref tous les signes d'une fracture sus-malléolaire. Cependant, aucune défense, aucune douleur. On constate que la sensibilité est diminuée dans la moitié droite du corps; cette diminution est plus marquée au niveau de la jambe. Anesthésie pharyngée. Appareil inamovible.

Le 5 mai, agitation; pas de douleur au niveau de la fracture qui n'est pas consolidée.

Le 9 mai, sensibilité plus grande du côté malade, la fracture reste indolore ; formation du cal.

Le 19 mai, la fracture est consolidée. Guérison.

Four cases of primary thrombosis of cerebral veins and sinuses in children (Quatre cas de thrombose primitive des veines cérébrales et sinus chez les enfants), par le Dr Th. Fisher (*Brit. med. jour.*, 6 juillet 1901).

1° Fille de quatre ans, reçue à *Bristol Royal Infirmary* le 23 novembre 1896, pour une ascite récente. Le 1er décembre, convulsions suivies de spasmes à gauche qui se continuent les jours suivants. Le 4, on note que la bouche est déviée à droite. Le 5, les membres du côté droit sont paralysés. Trois semaines après, mal de gorge, croup, mort.

Autopsie. — Le sinus longitudinal supérieur contient un thrombus en partie décoloré, toutes les veines de l'hémisphère droit en connexion avec ce sinus sont thrombosées. Plusieurs veines de l'hémisphère gauche sont aussi thrombosées.

Les circonvolutions droites étaient beaucoup plus saillantes que les gauches et plus molles; elles présentaient des hémorragies punctiformes. Les lésions étaient surtout marquées au niveau des pariétales et frontales ascendantes. Cirrhose du foie.

2° Garçon de deux ans reçu en septembre 1897 pour un noma de la joue gauche. Peu de jours après, symptômes de méningite, mort quatorze heures après.

Autopsie. — Les veines méningées des deux hémisphères étaient thrombosées, les méninges congestionnées, les circonvolutions semées de pétéchies. Rien dans le sinus longitudinal. Les sinus latéraux sont thrombosés.

3° Fille de cinq mois, admise pour diarrhée et vomissement le 5 août 1899. Quatre jours après, opisthotonos par accès pendant quarante-huit heures.

Un peu de raideur des membres, strabisme convergent. Fièvre (40°). Le jour de la mort (14 août) la température atteignit 41°5.

Autopsie. — Veines de Galien thrombosées, plexus choroïdes volumineux, engorgés par les caillots. Pas de thrombose des sinus. L'auteur admet une invasion microbienne partie de l'intestin.

L'opisthotonos, observé dans de semblables circonstances par Goodall, Gibson, etc., devra faire penser à la thrombose des veines de Galien.

4° Garçon de onze mois, admis pour broncho-pneumonie le 23 février 1900; fièvre, rétraction de la tête de temps à autre ; mort trois semaines après.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien très abondant; veines cérébrales thrombosées en différents points. Thrombose de la veine cérébrale moyenne.

Dans les quatre cas précédents, on a trouvé du pus dans la caisse du tympan. La symptomatologie a été très variable. Il peut y avoir un ictus apoplectique, une hémiplégie, etc. Peut-être même l'hémiplégie infantile permanente pourrait-elle reconnaître comme cause la thrombose des veines cérébrales.

Sulla etiologia e sulla patogenesi dello scleredema dei neonati (Étiologie et pathogénie du sclérœdème des nouveau-nés), par le Dr C. Comba (*Clinica medica*, 1901).

1° Garçon de six jours (22-24 février 1898) ; omphalite, septicémie par bacille de Friedländer, broncho-pneumonie, néphrite, sclérœdème. Né à terme; au troisième jour, on remarque que la peau des joues était dure, et la succion du lait difficile. Au sixième jour, l'induration de la peau s'était étendue aux membres inférieurs.

Poids 2 kilog. 620 ; l'enfant reste immobile, les membres raides en extension. La couleur de la peau est légèrement jaunâtre sur les joues et le nez, jaune rosée sur les autres parties du corps. La peau et le tissu sous-cutané des membres inférieurs sont durs; le pincement laisse une empreinte. Induration semblable sur la peau des avant-bras, des épaules et des joues. Ulcération de l'ombilic avec exsudat purulent. Rien de notable dans la bouche ni le pharynx. Dyspnée (52). Râles crépitants et respiration soufflante. Pouls 120. Urines (1 014) albumineuses. L'enfant ne peut prendre le sein ; il avale avec difficulté quelques petites cuillerées de lait stérilisé. La température centrale descend de 36°9 à 35°8, mort le 24 février.

Autopsie (neuf heures après) : artérite ombilicale, un peu de liquide dans les plèvres et le péricarde, poumons denses, semés d'ecchymoses, congestionnés. On trouve le bacille de Friedländer dans le pus de l'ombilic et dans le sang du cœur.

2° Fille de huit jours (25-26 décembre 1899) ; broncho-pneumonie, septicémie par bacille de Friedländer et streptocoque pyogène, néphrite, ictère, sclérœdème.

Née le 17 décembre, au huitième mois, n'a pu têter (lait à la cuiller).

Le 22 décembre, on note une induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, à la partie antéro-externe des cuisses. Le lendemain coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau. Le père a eu la syphilis en 1897; en 1898, il se maria; fausse couche de 6 mois.

Pouls 136 ; céphalématome de la région occipito-pariétale droite. Coloration jaune verdâtre de la peau et des conjonctives. Œdème dur de la peau des membres inférieurs, des joues et des grandes lèvres. Respiration faible et râles disséminés. Urines chargées d'acide urique et albumineuses. Le 26, sclérœdème plus marqué, mort avec 35°, 36°.

Autopsie (trente huit heures après) : hypérémie pulmonaire, rate augmentée de volume, œdème cérébral et méningé, œdème des muscles, nombreux streptocoques dans le poumon, bacille de Friedländer dans le sang du cœur.

Dans ces deux observations, le sclérœdème est donc associé à un processus infectieux. Dans ces deux cas, il y avait néphrite, albuminurie, etc. C'est sans doute par le rein que l'infection agit, pour produire le sclérœdème. L'auteur croit que, dans tous les cas de sclérœdème, il y a septicémie. Ce n'est donc pas une maladie spéciale, mais un syndrome simple, analogue à l'anasarque des adultes.

Le phimosis congénital comme cause de lithiase, par le Dr B. D. Reccas (*Arch. Orientales de méd. et de chir.*, juin 1901).

L'auteur rapporte 12 observations de jeunes enfants recueillies en Epire (Janina), atteints de lithiase préputiale ou urétrale consécutive à un phimosis congénital.

D'après lui, le phimosis congénital jouerait un rôle très important dans l'étiologie de la lithiase de l'urètre et du prépuce, et secondairement de la vessie. Tous les enfants opérés par lui, pour leur phimosis, et qui portaient un calcul dans l'urètre, ont guéri sans récidive. Cela tendrait à prouver que la formation du calcul était due au phimosis.

Chez les Israélites, la circoncision se pratiquant le troisième jour, le phimosis n'existe pas, et l'auteur n'a jamais vu de lithiase. Au contraire chez les chrétiens et les mulsumans (la circoncision étant tardive chez ces derniers), il a vu fréquemment les calculs.

Lymphadénome congénital chez le nouveau-né, par E. Bonnaire et Decloux (*La presse Médicale*, 13 juillet 1901).

Garçon né le 13 février 1900, poids 1700 gr. Il a l'aspect hérédo-syphilitique; ventre énorme, peau blafarde, œdème des membres inférieurs. Ascite, foie gros et abaissé. Grosse rate. On porte le diagnostic de syphilis congénitale. Cependant aucun renseignement positif. Le 3 mars, pemphigus aux pieds et aux jambes. Couveuse, gavage, oxygène. Le 6 mars, cyanose, dyspnée, râles crépitants, 37°2. Mort le 8 mars.

Autopsie : Le 9 mars, on ouvre le corps et on constate de petits noyaux sphériques ou ovoïdes sur la plèvre pariétale. Broncho-pneumonie disséminée. Noyaux à la surface des poumons simulant de petites taches de bougie. Nodosité blanchâtre de 2 millimètres de diamètre sur l'oreillette droite. Cœur sain, liquide clair dans l'abdomen. Noyaux analogues aux précédents, sur le péritoine, le mésentère, les épiploons. Quatre noyaux dans l'estomac, sous la muqueuse. Autres noyaux à la fin du jéjunum et dans l'iléon, dans le gros intestin.

Foie très volumineux, granulations blanc-jaunâtre à la surface; granulations semblables à la coupe ayant des dimensions qui varient d'une tête d'épingle à un pois. Consistance ferme. Pancréas très gros et congestionné. La tumeur gauche qu'on avait prise pour la rate était constituée par la capsule surrénale gauche, quadruplée de volume, rougeâtre, molle, hémorragique. Capsule droite moins hypertrophiée. Noyaux dans la vessie. Au miscroscope on voit qu'il s'agit de tumeurs lymphadéniques généralisées : tissu adénoïde, mailles remplies de lymphocytes; nombreux capillaires rompus, hémorragies; le tissu lymphadénique a pris la place de la substance médullaire des capsules surrénales. Dans la rate, il n'y avait pas de lymphadénomes, mais les follicules étaient hypertrophiés. Cette affection simule absolument un néoplasme, une tumeur maligne.

Kératose folliculaire (type de Brooke), par le Dr Barbe (*Soc. de derm. et syph.*, 9 juin 1901).

Garçon de sept ans et demi (26 octobre 1900), présentant, depuis trois mois, sur la nuque, sur les parties latérales du cou et à la face antérieure de cette région, des saillies de 1 à 2 millimètres de long, gris jaunâtre, disséminées, donnant la sensation d'une râpe. Ces saillies émergent de l'orifice des follicules. Ce sont de petites masses cornées formées de cellules globuleuses analogues aux cellules sébacées. L'enfant est hérédo-syphilitique.

Son frère, âgé de huit ans et demi, présente à la nuque de petites saillies analogues. Le traitement spécifique a fait rétrocéder la lésion. Le 17 décembre 1900, il n'y avait plus rien. Le traitement est interrompu le 15 janvier 1901, et huit jours après les lésions reparaissaient.

Cette dermatose folliculaire guérirait facilement, mais récidive volontiers.

Il faut distinguer cette lésion de la kératose pilaire, qui ne siège pas au cou et n'a pas l'aspect d'épines. Le premier enfant a simultanément de la kératose pilaire aux lieux d'élection (mollets, face postérieure des bras). Brooke pense que cette maladie est contagieuse. Dans une famille, cinq membres étaient atteints ; dans une autre, trois. Les sujets atteints habitaient la même chambre, se servaient de la même serviette. Cette dermatose est donc probablement parasitaire.

Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin, par le Dr U. Mantegazza (*Ann. de derm. et syph.*, juin 1901).

1° Fille de douze ans, sans antécédents héréditaires, nourrie par sa

mère; ganglions sous-maxillaires et carotidiens abcédés depuis deux ans. Il y a deux mois, taches rouges saillantes et petits nodules sur les pieds et les jambes. Quelques-uns grossirent et s'ulcérèrent.

État actuel. — Fistules et cicatrices écrouelleuses au cou, avec ganglions hypertrophiés. Sur le dos des pieds, autour des malléoles, à la partie inférieure des jambes, nodules gros comme des noyaux de cerise, profonds, appréciables à la palpation plutôt qu'à la vue, de consistance solide, peu douloureux à la pression. De place en place, tumeurs plus grosses, plus saillantes, mollasses. Ailleurs ces masses se sont ouvertes, laissant sortir un bloc de substance pâteuse.

Quelques taches rouges se dissipèrent sans ulcération. Les ulcérations guérirent à la longue.

Il était facile de reconnaître la tuberculose ganglionnaire du cou et le scrofuloderme.

Les biopsies et inoculations aux cobayes n'ont pas démontré la nature tuberculeuse des lésions; on a trouvé le staphylocoque doré.

2° Fille de quinze ans; frère de deux ans mort de méningite; engelures des pieds et des mains. En 1899, quelques nodules et taches rouges sur les jambes; quelques-uns s'ouvrirent et se cicatrisèrent lentement. En avril 1900, mêmes lésions.

État actuel. — Au tiers inférieur des deux jambes, en dehors, se voient deux larges taches ovales et irrégulières constituées par la réunion de nombreuses cicatrices. Petits nodules disséminés sur le dos du pied. Adénites cervicales chroniques. Sommets suspects. Réaction positive à la tuberculine. Cependant les biopsies et les inoculations n'ont pas révélé la nature tuberculeuse. L'auteur admet toutefois qu'il s'agit de scrofulodermes.

Sur un cas de bromisme hypertrophique et suppuratif, par MM. Hallopeau et Watelet (*Soc. de derm. et syph.*, 6 juin 1901).

Fille de huit mois; à la suite d'une broncho-pneumonie, série de boutons ombiliqués vacciniformes à la face, aux avant-bras, aux fesses; quelques-uns se groupent ensemble, se recouvrent de croûtes, formant des masses volumineuses, suppuratives. Le père de l'enfant lui avait donné, à plusieurs reprises, du sirop de Teisseidre (bromure de calcium).

M. Fournier dit qu'on confond ces éruptions avec les syphilides; il y a en effet, dans le bromisme, une éruption papuleuse surélevée, sèche, simulant la papule syphilitique.

M. Barthélemy a observé un enfant de sept à huit mois qui avait des groupes de pustules plates à la face, au cou, sur l'épaule. On avait pensé à la syphilis. Il s'agissait de bromisme.

Le bromure donne des éruptions qui ont un caractère d'*hypertrophie* très marquée, de telle sorte que lorsqu'on voit une dermatose anormale hypertrophiante, il faut penser à une éruption médicamenteuse et notamment au bromure. Les éruptions ne sont pas toujours sèches, elles peuvent être humides.

Trois cas d'ichtyose dans une famille d'hérédité mixte tuberculo-syphilitique, par le Dr Gastou (*Soc. de derm. et syph.*, 6 juin 1901).

1° Garçon âgé de douze ans, ichtyose générale; l'affection a commencé par la face. Depuis quelques années, prurigo chronique, plus accentué l'hiver que l'été. Souffles anémiques au niveau de l'artère pulmonaire et des vaisseaux du cou.

2° Garçon de neuf ans, frère du précédent; ichtyose limitée aux membres, au tronc, moins accentuée à la face.

3° Fille de sept ans, sœur des précédents ; ichtyose des bras et des jambes. A eu des adénopathies cervicales et une pleurésie gauche.

A. H. — Grand-père maternel acnéique ; grand'mère maternelle tuberculeuse. Père syphilitique. Mère tuberculeuse, a eu quatre enfants, les trois premiers atteints d'ichtyose, la quatrième bien portante.

Étude sur la tuberculose juxta-coxale chez l'enfant, par M. Lance (*Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1901).

Les divers noyaux osseux, qui composent l'extrémité supérieure du fémur et l'os coxal, peuvent être le siège de lésions tuberculeuses respectant l'article.

L'auteur a relevé, à Berck, dans le service de M. Ménard, cinq observations de tuberculose du grand trochanter. L'affection débute par une douleur dans la région de la hanche, puis évolue vers l'extérieur par des abcès qui se montrent de un mois à un an après le début, à la face externe du grand trochanter. Ils aboutissent souvent à des fistules. On constate une douleur à la pression au niveau du grand trochanter et un épaississement de cette apophyse. Conservation des mouvements de l'articulation qui permet d'éliminer la coxalgie.

On peut songer à un hygroma.

Outre la tuberculose du grand trochanter, il existe une ostéite tuberculeuse de l'extrémité supérieure du fémur, dont l'auteur rapporte trois observations. Enfin il décrit la tuberculose juxta-coxale de l'os iliaque.

Congenital occlusion of the duodenum (Occlusion congénitale du duodénum), par le Dr Louise Cordes (*Arch. of ped.*, juin 1901).

L'auteur a pu réunir 57 cas de cette anomalie (y compris un cas personnel).

Une femme de trente-huit ans, irlandaise, a eu six enfants (4 morts, 2 vivants). Le dernier, une fille, est né le 20 octobre à terme, sans intervention, pesant 3 kilog. 200 gr. et mesurant 49 cm. La face semblait vieille ; elle se nourrissait difficilement et vomissait de la bile fréquemment. Mort le quatrième jour.

Autopsie le 24 octobre, sept heures après la mort : corps amaigri, cordon ombilical persistant. Atélectasie pulmonaire. Infarctus urique. Œsophage normal, estomac contracté à l'exception de l'anneau pylorique qui mesure un demi-centimètre de diamètre. L'estomac est plus grand que normalement, sa portion pylorique ayant acquis un grand développement. Le pylore ouvre dans un large sac ovale qui mesure dix centimètres de circonférence et de 8 cent. et demi à 13 centimètres de long. Les parois du sac comme celles de l'estomac sont hypertrophiées. Immédiatement au-dessus de l'ampoule de Vater se trouve un rétrécissement excessif au-dessous duquel continue l'intestin grêle. Aucune trace d'inflammation. Le reste du tube digestif est normal.

Diagnostic : Atélectasie ; atrésie congénitale du duodénum au-dessus de l'orifice du canal cholédoque, hypertrophie et dilatation de l'estomac et de la partie supérieure du duodénum, congestion généralisée.

Groupant les cas connus, l'auteur trouve 13 filles, 14 garçons (30 non déterminés) ; 16 enfants prématurés, 1 né à sept mois, 1 à sept mois et demi, 2 entre sept et huit mois, 5 à huit mois, 1 à huit mois et demi, 8 prématurés, 4 à terme, 36 non indiqués.

La survie, dans les cas d'occlusion totale, a varié de trente heures à neuf jours; dans les cas de sténoses, trente heures à six mois. La majorité des enfants meurent au troisième, quatrième, cinquième jour. Vomis-

sement noté dans 11 cas, non mentionné dans 18 cas ; matière rendue analogue au méconium (14 fois), eau brune ou jaune (5), noire, café ou sang (8), etc.

Siège de l'occlusion : Au-dessus de l'orifice du cholédoque (20), au-dessous (13), à son niveau (2) ; canal cholédoque s'ouvrant dans le conduit intermédiaire (4), etc. A la jonction du duodénum et du jéjunum (5), à 3 centimètres 1/2 du pylore (1), à 6 pouces du pylore (1); duodénum terminé en cul-de-sac (2), oblitération de la partie inférieure (1), occlusion complète du duodénum (1), duodénum représenté par un cordon allant du pylore au cholédoque (1).

Zona infantile (Zona infantile), par le Dr Cesare Cattaneo (*La Pediatria*, mai 1901).

1° Fille de quatre ans et demi, nourrie au sein jusqu'à douze mois ; un peu de diarrhée ; assez bien portante jusqu'à trois ans. A ce moment, néphrite, eczéma, conjonctivite chronique ; mauvaise alimentation. Pendant quelques jours, anorexie, fièvre, puis éruption vésiculeuse à la poitrine.

Le 19 janvier, examen de l'enfant qui pèse 12 700 grammes. Sur la moitié gauche du thorax, commençant à la colonne vertébrale et se terminant à la ligne médiane antérieure, se voit une bande rouge, large de deux doigts, perpendiculaire à l'axe du corps et occupant l'espace compris entre la huitième et la neuvième côte. Sur ce fond rouge sont disséminées des vésicules en groupes irréguliers, formant des placards séparés les uns des autres. Les vésicules sont, les unes limpides, transparentes, grosses comme une tête d'épingle, les autres plus grandes à contenu jaune clair ; en certains points on voit de petites ulcérations recouvertes de croûtes noirâtres. Indolence. Température 39°, pouls 180, respiration 28. Amélioration rapide, chute de la fièvre. Le 22 janvier toutes les vésicules sont desséchées. Les croûtes tombent le 30, laissant des cicatrices rosées. Le 31, on note l'anesthésie de toutes ces cicatrices. Les cultures des vésicules ont donné le streptocoque. Cultures du sang stériles. Les cultures des selles ont montré la présence du *bactérium coli*.

2° Fille de douze ans, nourrie au sein ; eczéma de la tête à trois ans, rougeole à onze ans ; appétit irrégulier. Il y a six jours, fièvre, douleur névralgique au côté gauche du thorax, puis rougeur et formation de vésicules de ce côté. On constate la présence de groupes vésiculeux le long de la onzième côte et du onzième espace et descendant à l'ombilic. Démangeaisons locales. Enfant nerveux. On note, quinze jours après, l'anesthésie des cicatrices.

Dans ce dernier cas seulement, il y a eu des phénomènes douloureux.

Sul valore diagnostico e pronostico della diazoreazione di Ehrlich nelle malattie infantili (Valeur diagnostique et pronostique de la diazoréaction d'Ehrlich dans les maladies infantiles), par le Dr Silvio Silvestri (*La Pediatria*, mai 1901).

Sur quatre-vingt-dix enfants sains, pas de réaction. Dans la *fièvre typhoïde*, réaction presque constante et précoce (quatrième ou cinquième jour) ; intensité proportionnelle à la gravité. Dans quatre cas de rechute, réapparition de la réaction. Dans la *rougeole*, réaction presque constante. Dans trois cas de *roséole*, pas de réaction. Dans deux cas de *tuberculose pulmonaire avancée*, réaction positive et durable. Sur cinq cas de *méningite tuberculeuse*, réaction positive trois fois, négative deux fois. Dans la *pneumonie*, la *diphtérie*, la *scarlatine*, l'*érysipèle*, la *pyohémie*, la réaction s'obtient dans la proportion de 25 à 40 p. 100 ; présente dans les

cas graves, elle est absente dans les cas légers. Dans la *grippe*, réaction positive 20 fois sur 100. Dans la *coqueluche*, le *rachitisme*, la *syphilis héréditaire*, l'*anémie*, l'*éclampsie*, la *bronchite* et la *broncho-pneumonie*, la *gastro-entérite aiguë fébrile*, l'*entérite folliculaire*, la *péritonite aiguë et chronique*, réaction négative.

En somme, pas de valeur absolue, tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du pronostic.

Esiti di mediastinite (Terminaisons de médiastinite), par le Dr Guido Baccelli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 26 mai 1901).

Garçon de douze ans; pas d'antécédents héréditaires. A six ans, maladie aiguë des voies respiratoires. En mai 1899, à deux ou trois reprises, obnubilation de la vue et vertiges. A la suite de ces accès, toux, dyspnée, cyanose. Ces crises survenaient surtout à l'occasion de refroidissements, duraient cinq à six jours et cessaient avec une toux violente et une expectoration abondante, spumeuse. Elles revenaient tous les vingt à trente jours; l'enfant était bien dans l'intervalle, sauf un peu d'essoufflement d'effort. En août 1900, aggravation, les accès sont presque continuels et le malade garde le lit. Diminution des urines.

État actuel. — Forte cyanose des muqueuses et des extrémités supérieures. Veines du cou turgides. Affaiblissement inspiratoire de la base du thorax, plus marqué à gauche. Dans le deuxième espace gauche, près du sternum, dépression expiratoire. Vibrations thoraciques conservées aux sommets surtout à droite, abolies aux bases. Matité à la base gauche. L'auscultation montre au sommet gauche un affaiblissement du murmure avec expiration un peu soufflante et quelques râles à la base. Région cardiaque saillante, on ne voit ni ne sent les battements du cœur.

La radioscopie montre l'immobilité du diaphragme à gauche avec obscurité de la base gauche. Foie augmenté, rate grosse.

Voilà donc des phénomènes asthmatiformes suivis de troubles circulatoires permanents et de lésions pulmonaires localisées à gauche. M. Baccelli croit à une médiastinite.

A report of two cases of cancrum oris (Relation de deux cas de noma), par le Dr W. Seaman Bainbridge (*Arch. of ped.*, juin 1901).

1° Garçon de trois ans et demi, reçu à l'hôpital le 26 octobre 1900, avec un petit ulcère gangreneux de la mâchoire supérieure propagé à la lèvre. Fièvre, pouls petit et rapide, haleine fétide, congestion de toute la muqueuse buccale. Chloroformisation, ablation de la moitié du maxillaire supérieur de chaque côté. Curettage du foyer labial et cautérisation avec l'acide nitrique pur. Irrigation d'eau oxygénée, et de solution boriquée saturée. Diète liquide, strychnine et whiskey. Pendant les cinq jours qui suivirent l'intervention, les choses semblaient aller mieux, mais à la fin de la semaine, un foyer gangreneux se montrait à la joue gauche près du sillon gingival avec envahissement de l'os. Nouvelle opération le 2 novembre. Le 9 novembre, nouveaux foyers de sphacèle. Mort le 11 novembre. La nécrose a gagné tous les os de la face.

2° Garçon de seize mois, reçu le 29 octobre 1900; coqueluche peu après l'admission, isolement. Le 26 janvier 1901, inflammation de la bouche au niveau du maxillaire supérieur; on enlève une incisive. Le 28, une ulcération apparait sous la lèvre supérieure, à gauche de la ligne médiane, Lavages antiseptiques. Le 1er février, les gencives sont fongueuses et saignantes à droite et à gauche de la ligne médiane. Haleine fétide, gonflement de la lèvre supérieure. Opération. Guérison.

Dühring's disease in childhood (maladie de Dühring dans l'enfance), par le Dr William S. Gottheil (*Arch. of ped.*, juin 1901).

1° Fille de neuf ans, malade depuis cinq ans; quand l'éruption apparut, à l'âge de quatre ans, elle recouvrait tout le corps, simulant la rougeole; elle fut considérée comme contagieuse et traitée par le savon noir, la pommade soufrée, et deux bains par jour; on avait pensé à la gale. L'éruption s'amenda, mais ne guérit pas entièrement. Depuis cette époque, la fillette n'a jamais été complètement indemne. Pas d'influence saisonnière. Après quelques semaines de calme, pendant lesquelles les traces des dernières efflorescences sont presque effacées, une nouvelle attaque commence, pour une durée de quinze jours à deux mois. L'éruption occupe la face, les mains, les jambes, avec quelques éléments disséminés sur le reste du corps.

Toutes les attaques débutent par une vive démangeaison dans les points qui seront occupés par l'éruption et plusieurs jours avant. Puis surgissent tout à coup des groupes vésiculeux entourés d'un petit cercle inflammatoire. Ces vésicules acquièrent rapidement le volume d'un pois ou davantage et deviennent purulentes et souvent confluentes.

A la fin les vésicules se rompent et leur sécrétion se concrète en croûtes épaisses qui, après leur chute, laissent des surfaces rouges et excoriées. L'éruption complète est généralement mixte : érythème, vésicules, bulles, etc.

2° Garçon de douze ans, atteint depuis treize mois, d'une éruption récidivante de type bulleux, débutant autour des parties génitales pour envahir ensuite l'abdomen et les membres. Pas de démangeaisons prodromiques comme dans le premier cas. Les éléments bulbeux se remplissaient rapidement d'une sérosité trouble. La coalescence de divers éléments formaient de larges placards entourés d'une zone érythémateuse. Quand les croûtes tombaient, elles laissaient des taches persistantes.

Ces deux cas rappellent l'eczéma par quelques traits; mais ils en diffèrent par le prurit initial, le polymorphisme et le caractère herpétique initiaux. Le prurit est excessif et la maladie est chronique, opiniâtre, se reproduisant continuellement au même point, rebelle au traitement.

L'auteur recommande le changement d'air et comme topique, des lotions ou des onctions avec une solution ou une pommade ichtyolée à 5 ou 10 p. 100.

Perte de substance des os frontaux chez un enfant rachitique, craniotabes antérieur, par le Dr E. Ausset (l'*Echo médical du Nord*, 7 juillet 1901).

Garçon de deux ans, entré à l'hôpital le 30 avril 1901; allaitement artificiel, troubles digestifs, première dent à seize mois, ne marche pas encore. Tête très grosse, fontanelle largement ouverte, dépression au niveau du frontal, à droite près de la ligne médiane; le doigt pénètre dans un trou ovalaire de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes. Une deuxième dépression plus petite existe au niveau de la bosse frontale droite. Ces deux dépressions sont réunies par une sorte de rigole très étroite.

Rachitisme très accusé, thorax étroit, chapelet costal, ventre gros avec écartement de la ligne blanche, polyadénopathie, *genu valgum* double.

Escorbuto infantil y marasmo (Scorbut infantile et cachexie), par le Dr Fr. Huber (la *Medicina de los niños*, juin 1901).

Les cas de scorbut bénin, caractérisés par des douleurs dans les articulations, notamment aux genoux, avec rigidité des extrémités malades,

sont fréquents; il n'y a pas d'hémorragies appréciables. Les enfants sont calmes tant qu'on ne les dérange pas; veut-on les changer de position, les mouvoir, ils poussent des cris. Dans les cas plus accusés avec pétéchies, hémorragies et gencives fongueuses, le diagnostic est évident.

Un garçon de treize mois entre au *Pavillon Jacobi* de l'hôpital Roosevelt le 8 août 1900. Né à New-York, le septième de la famille, bien portant jusqu'à trois mois. Puis, avec la suppression du sein, il commence à pâlir et à perdre ses forces. A quatre mois, on lui donne du lait condensé pendant deux mois et demi; dans les deux derniers mois, il prend un mélange de crème et d'eau. Il y a trois mois, quelques pétéchies à la partie inférieure du ventre; il y a une semaine, saignement des gencives qui deviennent fongueuses.

État déplorable, athrepsie, prostration, ecchymoses, aspect cadavérique, 36°, pouls 93, respiration 20, cris éteints, ventre rétracté, gencives saignantes, anémie extrême, rachitisme, hémorragie diffuse de la peau du ventre et du thorax avec envahissement sous-cutané; ailleurs petites hémorragies disséminées, ulcération de décubitus, ecchymose et ulcération du lobule de l'oreille; au genou droit, gonflement s'étendant au fémur. Poids 3230 grammes. Examen du sang : 3740000 hématies, 6700 leucocytes. On prescrit du jus d'orange, de l'eau en abondance, un peu d'alcool, des lavements d'eau salée, du lait coupé, etc. En deux semaines, l'enfant augmente de 2 kilog. Après cinq à six semaines, il pesait 6230 grammes. — Guérison.

Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle, par le Dr H. Roger (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1901).

Érysipèle de la deuxième enfance. — A partir de deux ans, l'érysipèle évolue à peu près comme chez l'adulte. Sur 66 cas, il y a 4 érysipèles des membres inférieurs, 1 du membre supérieur, 61 de la face. Parmi ces derniers, sur 38 dont le point de départ a pu être déterminé, nous trouvons: nez 12, joue 11, angle interne de l'œil 8, oreille 3, front 2, paupières 2. Une fois (enfant de dix ans), l'érysipèle parti de la joue envahit tout le corps. Chez 7 enfants on a noté une atteinte antérieure et chez un, 2 atteintes. Pas de traumatisme, sauf pour les érysipèles des membres et 5 de la face. Dans 2 cas, il y avait une otite ancienne ou coryza. Chez 10 malades, apyrexie à l'entrée. Il y a eu du délire 3 fois (enfant de dix ans alcoolique, gros foie et albuminurie). Souffles extracardiaques 10 fois (6 à la pointe, 4 à la base). Albuminurie passagère 6 fois, hématuries dans un cas. Rechutes chez 9 malades (2 rechutes chez 1, 3 chez un autre, 4 chez un dernier). Dans 4 cas, les rechutes ont été plus intenses que la première atteinte.

Érysipèle de la première enfance. — Sur 5 nouveau-nés de moins d'un mois, 3 sont morts; 9 enfants de un à deux mois ont succombé; sur 6 de trois à six mois, 1 mort; 7 de plus de six mois ont guéri.

Un enfant, né le 29 mai, d'une femme atteinte depuis cinq jours d'érysipèle de la face et allaité par elle, est pris d'érysipèle de la joue le 4 juin (38°,5); le surlendemain, 37°. Guérison.

Une enfant de treize jours a un érysipèle des bourses propagé au membre inférieur droit; gangrène du scrotum, phlegmon du dos du pied, pas de fièvre; on incise, on panse avec des compresses humides, guérison vingt jours après. Tous les autres enfants de moins de deux mois (12) ont succombé.

Passé trois mois, l'érysipèle est assez bénin et évolue rapidement.

Quand il siège à la face, il y reste localisé. Chez les sujets plus jeunes, il tend à se généraliser et à envahir les parties sous-jacentes.

Comme traitement, M. Roger conseille l'application des compresses chaudes fréquemment renouvelées. Dans les érysipèles des membres, bains antiseptiques (permanganate de potasse à 1 p. 10000; applications d'eau oxygénée).

Le rétrécissement aortique acquis et l'aortite chronique dans l'enfance, par le Dr Ern. Barié (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 juillet 1901).

Outre les *lésions congénitales de l'orifice aortique*, relativement fréquentes (rétrécissement orificiel par altération des valvules sigmoïdes, sténose de l'anneau), par malformation ou endaortite fœtale, souvent complexe (rétrécissement et insuffisance), il ya des *lésions acquises de l'orifice aortique* qui sont exceptionnelles. Barthez et Rilliet en ont vu un cas chez un enfant de quatre ans (soudure de deux valvules), Vidal en a rapporté un autre chez un enfant de quatorze ans (*Soc. anat.*, 1854) : rétrécissement extrême de l'orifice aortique avec insuffisance. Blache (*Thèse de Paris*, 1869). Oyon (*Soc. anat.*, 1872), Tourtelot (*Thèse de Paris*, 1875), Moutard-Martin (*Soc. anat.*, 1875) en ont cité d'autres cas. Dans ce dernier cas, relatif à un enfant de deux ans, on trouva à l'autopsie un cœur énorme, des valvules sigmoïdes rouges et boursouflées, des plaques blanc jaunâtre sur l'aorte dans une hauteur de 2 à 3 centimètres.

Dans un cas de Sanné (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1887), relatif à un garçon de treize ans et demi, il y avait des dépôts crétacés sur les sigmoïdes ainsi que dans une petite poche anévrysmoïde de l'aorte.

Dans tous ces cas, il y avait un souffle systolique intense de la base avec hypertrophie du cœur, frémissement cataire, etc.

Chez un garçon de quinze ans, observé par M. Barié, ces signes étaient fort nets.

Le plus souvent, le rétrécissement aortique acquis est associé à une aortite chronique dont il est la conséquence.

Polynévrite suite de coqueluche, par le Dr Guinon (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1901).

Fille de cinq ans, petite, maigre, pâle, rachitique, est faible et ne peut se tenir debout : paralysie très étendue. Membres inférieurs immobiles, réflexes rotuliens abolis. L'enfant ne peut remuer la tête, ni se tourner sur le côté, ni s'asseoir. Paralysie des muscles du ventre et du thorax. Membres supérieurs faibles, mais gardant leurs mouvements, face respectée. Pas de fièvre, pas de troubles de la sensibilité. L'enfant n'a pas eu la diphtérie, mais la coqueluche.

Le 29 mars, fièvre, congestion pulmonaire à gauche. Le 1er avril, retour de quelques mouvements. Le 17 avril, toutes les paralysies s'atténuent, les réflexes reviennent. Le 30 avril, érythème noueux des jambes qui, après cinq jours, fait place à un érythème scarlatineux. Le 6 mai, la scarlatine est bien nette ; le 7, angine à bacilles de Löffler (injection de 20 centimètres cubes de sérum).

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a révélé de la réaction partielle de dégénérescence (polynévrite).

Les paralysies par polynévrite sont rares dans la coqueluche ; on en connaît cependant quelques exemples (Mœbius, Moussous).

Ces paralysies rappellent trait pour trait celles qui surviennent à la suite de la diphtérie.

Case of snake-bite (Cas de morsure de serpent), par J. Ronaldson Russell (*Brit. med. jour.*, 20 juillet 1901).

Un écolier de quatorze ans, jouant dans le Surrey, le 23 avril, est mordu au pouce par une vipère commune qu'il avait capturée et qu'il voulait emporter chez lui. Un ami présent avait immédiatement sucé la plaie, enlevant ainsi du sang et un peu de poison. L'enfant éprouva la sensation que lui aurait donnée une ortie, et la peau forma autour de la blessure une surface dure et saillante. Au bout de vingt minutes, malaise et frisson, crampe à l'estomac, tremblement des genoux ; il sentait qu'il allait tomber à genoux. Il fut transporté chez lui, à une distance d'environ 8 milles, sans avoir conscience du trajet. Le médecin le voit environ deux heures et demie après l'accident dans le collapsus ; pouls petit et rapide, sueurs profuses, vomissements bilieux, gastralgie, douleurs à la main et à l'avant-bras. Injection sous-cutanée de strychnine (un demi-milligramme) et d'acétate de morphine (un centigramme), jus de viande avec eau gazeuse, fomentations chaudes sur la main et l'avant-bras très gonflés.

Trois heures plus tard, plus de vomissements, amélioration. Le lendemain, toute la main était gonflée et couverte de phlyctènes. Le gonflement s'étendait au bras et à l'avant-bras, glandes axillaires douloureuses, impotence fonctionnelle. Ouverture des phlyctènes, compresses antiseptiques. Après une propagation inquiétante de l'œdème au cou, à la poitrine, à la gorge, l'enfant guérit en une semaine.

Fatal case of viper bite (Cas mortel de morsure de vipère), par M. Eden Cass (*Brit. med. jour.*, 16 nov. 1901).

Le 8 juin, un garçon âgé de quatre ans et huit mois chassait les papillons avec sa petite sœur, quand il se sentit piquer à la jambe à travers son bas. Cela se passait entre onze heures et midi. L'enfant rentre à la maison ; après avoir retiré le bas, le père remarque deux petites piqûres à la peau ; on fait un petit lavage à l'eau phéniquée. Le médecin arrive à cinq heures de l'après-midi. Le visage de l'enfant exprime la terreur ; pas de douleurs, soif vive. Surface bleue autour des piqûres ; jambe et genou très gonflés avec taches sombres çà et là. Injection en différents points d'une solution de permanganate de potasse à 1 pour 250 ; bains avec la même solution. Eau-de-vie à l'intérieur. Injection hypodermique de chlorhydrate de strychnine, digitale, etc. Le 9 juin, mauvaise nuit, état comateux, selles abondantes et urines. Soif. Pouls 110°. Pas de fièvre. Gonflement étendu jusqu'à l'aine. Le 10 juin, nuit agitée, même traitement. Urine involontairement dans son lit. Le lendemain matin, à deux heures, l'enfant succomba malgré l'emploi des stimulants. Les conditions défavorables ont été ici : l'âge peu avancé de l'enfant, l'intervention tardive du traitement. Si les parents avaient eu l'idée de sucer la plaie, ou de la cautériser au fer rouge, l'enfant aurait eu des chances de guérison.

Le traitement de l'infantilisme et de la cryptorchidie par les préparations thyroïdiennes, par le Dr E. Apert (Le *Bulletin médical*, 20 avril 1901).

Dans les arrêts de croissance et l'infantilisme, sans qu'il y ait myxœdème proprement dit, on peut incriminer l'insuffisance de la glande thyroïde, et le traitement thyroïdien donne des résultats encourageants :

1er cas. Garçon de quinze ans et demi (13 avril 1899), ayant l'aspect enfantin, quoique très corpulent ; obésité, état eunuchoïde, cryptorchidie. Ventre très gros, retombant en bourrelet au devant du pubis. Verge minuscule, scrotum vide, pubis glabre. Voix très grêle.

Père obèse, graveleux; mère grasse, alcoolique; une sœur plus âgée, très grande, ayant eu du purpura à rechutes.

On donne deux pilules par jour de thyroïdine de Bouty. Amélioration rapide. L'air enfantin a fait place à un aspect plus viril, joues moins bouffies, facies moins lunaire, corps moins épais, membres moins massifs, verge plus grosse et plus longue, enfin les testicules sont descendus; quelques poils follets apparaissent. Le traitement thyroïdien a donc fait disparaître la cryptorchidie.

2e *cas*. Garçon de dix-sept ans, ayant les allures d'un enfant de dix à douze ans; depuis sept ans, il n'a fait aucun progrès. Organes génitaux atrophiés. On lui donne des capsules de corps thyroïde; au bout d'un an, il est transformé et a l'aspect viril; il a grandi de plus de 8 centimètres, etc. Ces deux faits affirment l'heureuse influence des préparations thyroïdiennes dans l'infantilisme.

Die Leucocyten bei den Verdauungs-Krankheiten der Saüglinge (Les leucocytes dans les maladies du tube digestif des nourrissons), par Alfred Japha (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

La lymphocytose admise par quelques auteurs dans les affections intestinales du nourrisson n'existe pas. Dans aucune maladie intestinale le nombre des lymphocytes n'excède la moyenne d'un nourrisson normal. Il y a d'ailleurs chez le nourrisson normal bien plus de lymphocytes que chez l'adulte. Il n'est pas possible de différencier les affections intestinales par la numération des leucocytes, car aucune n'a un taux leucocytaire spécifique. On peut, dans les entérites du nourrisson, sous l'influence de certaines conditions, observer une polynucléose. Elle survient en même temps que des signes d'intoxication par des produits de putréfaction ou par les toxines des bactéries pathogènes. C'est un signe de pronostic grave mais non fatal.

Durch Operation geheilter Nabelschnurbruch [Hernie ombilicale (omphalocèle congénitale) guérie par l'opération], par Fidelis Hueltl (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

La herniolaparotomie est à conseiller dans les cas suivants :

1° Dans les grosses hernies ombilicales dans tous les cas, sauf dans ceux où l'intestin a perdu droit de cité dans l'abdomen; 2° Dans les hernies moyennes situées sur les côtés ou à la base du cordon ombilical; 3° Dans les petites hernies irréductibles; 4° Dans les petites hernies avec sac mince, même si elles sont réductibles ; 5° Dans toute hernie rompue ; 6° Dans toute hernie étranglée ou au début de la péritonite.

Plus l'opération est faite de bonne heure après la naissance, et plus sont grandes les chances de succès.

Ist Milchzucker ein vorteilhafter Zusatz zur Kindermilch? (Est-il utile d'ajouter du sucre de lait au lait destiné aux enfants), par Jos. Prechtl (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'addition au lait de sucre de lait favorise le développement des champignons et des bactéries gazogènes, rend le lait d'une digestion plus difficile en séparant les alcalis et la chaux de leurs combinaisons phosphoriques et élève par ce fait l'excrétion de chaux. Si les inconvénients produits ne sont en général que minimes, c'est qu'à cause du prix élevé de cette substance, les familles en cessent bientôt l'emploi et que les parents s'aperçoivent que les enfants la supportent mal. Il faut donc que les médecins s'élèvent contre une théorie dangereuse.

Ein Fall von Tetanus behandelt mit Serumeinspritzung (Un cas de tétanos traité par le sérum), par Joh. Landau (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Un enfant de cinq ans tomba malade avec des symptômes qui firent penser à une fièvre typhoïde. Depuis treize jours l'enfant était agité, sans connaissance, avec des contractures. L'enfant portait une plaie au pied et une à l'omoplate. Il y avait du trismus, de la dysphagie, des crises d'opisthotonos très répétées, de l'exagération des réflexes rotuliens. On fit des lavements de chloral sans résultat. Le diagnostic de tétanos étant certain, on injecta sous la peau 30 centimètres cubes de sérum antitétanique de Büjwid cinq fois plus actif que celui de Behring. On répéta le lendemain, puis 20 centimètres cubes les deux jours suivants. L'état s'améliora. La guérison fut obtenue. Ce cas est remarquable par la bizarrerie du début et la rapide guérison.

Peritonitis tuberculosa geheilt durch Laparotomie (Péritonite tuberculeuse guérie par laparotomie), par Landau (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Il s'agit d'un enfant de neuf ans et demi ayant subi un traumatisme du ventre suivi de douleurs épigastriques et de diarrhée. La mère toussait depuis longtemps. L'enfant était amaigri ; le murmure respiratoire était affaibli au sommet gauche ; ventre modérément distendu par de l'ascite ; au-dessus de l'ombilic, un abcès du volume d'un œuf de pigeon.

Le diagnostic étant posé de péritonite tuberculeuse, on se décida à la laparotomie. On vida le liquide et on vit des tubercules sur la séreuse. Quand la plaie fut guérie, on ouvrit l'abcès périombilical, qui ne communiquait pas avec le péritoine. La guérison s'ensuivit. Le poids augmente et il est à présumer que la guérison se maintiendra.

Morbus maculosus Werlhofii behandelt mit Gelatine-Injektionen (Maladie de Werlhof traitée par des injections de gélatine), par Johann Landau (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Une enfant de quatre ans, dont le père et le frère étaient sujets à des épistaxis, présente un purpura généralisé, puis des épistaxis et de l'hématurie. Il y avait des extravasations sanguines dans la bouche. Rien dans les viscères. L'intérêt de ce fait réside dans le traitement mis en œuvre et qui consista à employer deux fois par jour 10 centimètres cubes d'une solution stérilisée de gélatine à 5 p. 100 en injection sous-cutanée ; toute autre médication fut supprimée. Au bout de onze jours, la malade était entièrement guérie.

Ueber narbige Speiseröhrenstricturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter (Sur les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage dans l'intoxication par la potasse chez l'enfant), par von Torday (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901). L'intoxication par la potasse n'est pas exceptionnelle chez l'enfant, à Budapest ; elle y est plus fréquente que dans d'autres pays qui prennent des mesures sanitaires plus énergiques. Il arrive que les enfants sucent ou avalent un morceau de potasse qu'ils prennent pour du sucre. Dans le premier cas, la bouche seule est lésée ; dans le second, l'œsophage aussi. D'autres fois, ils boivent une plus ou moins grande quantité de solution, d'où il résulte des sténoses plus ou moins intenses. Dans certains cas qui revêtent l'allure clinique de perforation, l'autopsie montre l'absence de lésions au niveau de l'œsophage et le malade succombe à une infection intercurrente foudroyante. Néanmoins, un certain nombre de cas de sténose œsophagienne guérissent par la dilatation, malgré la prédisposition aux infections, notamment à la tuberculose, que crée la difficulté de

l'alimentation. En moyenne, le traitement a duré six mois, pendant lesquels les malades étaient sondés deux à trois fois par semaine. Une fois on fit l'œsophagotomie, une fois la gastrostomie. Mais rarement la sténose est de nature à nécessiter une intervention sanglante ; elle a tendance à guérir avec le cathétérisme longtemps poursuivi avec des sondes urétrales de Phillips.

Ueber Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Saüglingsalter (Sur le rein mobile et la palpation des reins chez le nourrisson), par Wilhelm KNOEPFELMACHER (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

En raison des difficultés de la palpation du rein par l'abdomen, occasionnées par la contraction des muscles abdominaux, l'auteur conseille de palper le rein par le rectum. On procède ainsi : la main gauche exerce avec les doigts fléchis une pression sur les muscles, tandis que l'index droit enduit de vaseline est introduit dans le rectum. On peut alors palper un ou les deux reins, plus facilement le droit. L'enfant est mis pour l'exploration dans le décubitus horizontal ou mieux latéral.

L'auteur a examiné par ce procédé deux cas de rein mobile qu'il put contrôler à l'autopsie. Dans un cas, il y avait, outre la grande mobilité d'un des reins, une anomalie de situation du foie et de la rate qui étaient abaissés. On ne trouvait pas d'entéroptose. Dans l'autre cas, il n'y avait qu'un rein mobile à gauche. On pouvait admettre dans ce cas qu'une légère dystopie du rein avait dû prédisposer au rein mobile. Pour le premier cas, en raison de la mobilité et de l'abaissement du foie et de la rate, il y avait lieu d'admettre un rein mobile acquis. Le relâchement des parois abdominales peut être provoqué par l'inanition ; ou il est possible que, chez des enfants amaigris, les fréquents changements dans l'état de réplétion de l'intestin jouent un rôle.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Saüglingen (Sur les affections médullaires des nouveau-nés et nourrissons hérédo-syphilitiques), par R. PETERS (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les paralysies liées aux lésions médullaires syphilitiques constituent un symptôme qui permet de diagnostiquer une syphilis qui ne se traduisait par rien d'autre. Quelquefois on observe un aspect particulier de la main en forme de nageoire, une paralysie isolée des muscles de la ceinture scapulaire, une paralysie isolée d'une jambe, une contracture isolée de certains groupes musculaires, par exemple du psoas iliaque ou des muscles de la nuque, quelquefois le signe de Déjerine-Klumpke, lié à une paralysie du plexus qui a la même valeur diagnostique qu'un psoriasis palmaire, des condylomes des muqueuses. Ce sont donc là des manifestations qui ont une réelle valeur pour le diagnostic. L'existence de paralysies dans le jeune âge doit toujours mettre en éveil sur une syphilis héréditaire.

Au point de vue thérapeutique, il est aussi d'une haute utilité de connaître ces faits.

Lumbalpunction in einem Falle von operirter Meningocele occipitalis; Heilung (Ponction lombaire dans un cas de méningocèle occipitale opérée; guérison), par Kornel PREISICH (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Chez un enfant de six mois ayant une tumeur congénitale du volume d'une pomme, on fit l'ablation de cette hydroméningocèle occipitale. Des signes de compression s'étant manifestés après l'opération, on fit une ponction lombaire par laquelle on retira 30 centimètres cubes de liquide

cérébro-spinal. L'état de l'enfant s'améliora. Une seconde ponction fut faite par laquelle on retira 40 centimètres cubes de liquide. La ponction lombaire semble donc réellement utile dans les cas de ce genre.

Ein Fall von recidiver Diphterie und Croup bei Serumbehandlung (Un cas de récidive de diphtérie et de croup dans un cas traité par la sérothérapie), par Kornel Preisich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Ce cas observé chez un enfant de trois ans fut intéressant par ce fait que, dix jours après la guérison d'une diphtérie assez grave, il survint une nouvelle attaque encore plus grave. L'enfant avait été injecté une première fois avec 3000 unités d'antitoxine, ce qui lui avait conféré une immunité ayant duré le temps nécessaire à l'antitoxine pour être éliminée par les reins et les autres glandes. Un mois après l'injection, survint la seconde diphtérie. L'immunité active conférée par la maladie est d'une durée plus longue, mais il est possible qu'elle soit empêchée par l'antitoxine et on sait d'ailleurs qu'elle est d'autant moins intense que la diphtérie a été moins grave.

Ein Fall von Myxœdem bei einem 2 1/2 jährigen Mädchen (Un cas de myxœdème chez une enfant de deux ans et demi), par A. Russow (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901). L'auteur relate un cas typique de myxœdème infantile (crétinisme sporadique) lié à une atrophie thyroïdienne ; l'enfant fut très améliorée par le traitement thyroïdien qui fut poursuivi pendant cent vingt-sept jours, mais elle mourut de broncho-pneumonie morbilleuse. A l'autopsie, la thyroïde était très petite sans lésions appréciables.

THÈSES ET BROCHURES

Étude sur les infections chez le prématuré, par le Dr Marcel Delestre (*Thèse de Paris*, 20 juin 1901, 148 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hutinel, repose sur un grand nombre de faits recueillis à l'hospice des Enfants-Assistés. Un pavillon spécial est réservé, dans cet hôpital, aux enfants prématurés. Ce pavillon est divisé en quatre salles : 1° prématurés sains; 2° prématurés douteux; 3° prématurés infectés ; 4° dortoir des nourrices. Dès le matin, et jusqu'à la fin de la journée, les fenêtres des salles sont grandes ouvertes du côté du soleil et, si le temps le permet, tous les berceaux sont sortis et placés dans un petit jardin annexé à chaque salle. C'est la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés. Cette installation a eu de très bons effets.

La fréquence des infections chez les enfants nés prématurément résulte de l'insuffisance de leurs moyens de défense, conséquence elle-même de l'imperfection de leurs organes, qui nous est révélée par l'hypothermie.

Quand la température du prématuré s'est élevée graduellement à 37°, on peut dire que ses organes fonctionnent d'une façon suffisante et on peut le sortir de la couveuse.

Aux causes physiologiques de moindre résistance chez le prématuré viennent se joindre les tares héréditaires.

L'appareil respiratoire paraît être la voie de pénétration la plus ordinaire des germes chez le prématuré dans le milieu hospitalier.

Entre le prématuré hypothermique et celui qui a 37°, il y a des différences au point de vue pathologique : chez le premier il suffit que les germes arrivent au poumon pour qu'il succombe immédiatement à la

broncho-pneumonie hémorragique, et l'on accuse la débilité congénitale. Chez le second, la résistance est un peu plus grande et il meurt de septicémie quand les germes ont envahi tous les organes. Le sang paraît la voie de cette généralisation. Qu'il s'agisse d'infections localisées ou de septicémies, les symptômes sont peu accusés, et la maladie n'est révélée que par les modifications de la température et du poids.

Au point de vue prophylactique, on peut préserver le prématuré des infections cutanées, digestives, ombilicales ; l'infection par la voie respiratoire est plus difficile à éviter.

La thérapeutique est peu efficace : bains, révulsifs, lavages de l'estomac et de l'intestin, injections de sérum, saignées, etc.

Des prématurés, caractères, pronostic, traitement, par le Dr Camille Hahn (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 176 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Pinard, contient 16 observations. Elle est très étudiée et très complète. Les prématurés présentent des organes inachevés, d'où une diminution de force et un trouble dans le fonctionnement. La mortalité des prématurés, plus élevée que celle des enfants à terme, est surtout forte dans la première année.

A égalité de poids, c'est le prématuré dont l'âge et la formation sont le plus avancés et dont le placenta de naissance présente avec le poids du fœtus les rapports normaux, qui a le plus de chances de vivre. A égalité d'âge, c'est le prématuré dont le poids est le plus grand et dont la température se rapproche le plus de 37°, qui a le plus de chances de vivre et de se bien porter.

A égalité de poids et d'âge, c'est le prématuré allaité par sa mère qui aura le plus de chances de prospérer.

Par suite de l'inachèvement des organes et de l'insuffisance fonctionnelle qui s'ensuit, les prématurés sont prédisposés à toutes les infections. Il y a à la fois ralentissement et trouble dans la série des processus chimiques d'oxydation, de réduction, d'interversion moléculaire, de combustion organique, accomplis par les différents organes dans leur fonctionnement, en particulier par le poumon, par le tube digestif, par le foie; l'hypothermie en est la conséquence.

Quelques considérations sur la marche normale et les causes du retard de la marche chez l'enfant, par le Dr Maurice Thiollier (*Thèse de Paris*, 22 mai 1901, 172 pages).

Cet important travail est basé sur un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital des Enfants malades et au dispensaire de Belleville. Il montre que, parmi les causes du retard de la marche, il faut mettre en première ligne le rachitisme, puis l'hérédo-syphilis, les malformations congénitales (absence du péroné, du tibia, hypertrophie unilatérale, luxation congénitale de la hanche, pied-bot, *spina bifida*, encéphalocèle, hydrocéphalie, idiotie, myxœdème), les tuberculoses osseuses et articulaires, les ostéomyélites, les paralysies, la maladie de Little, les amyotrophies, etc. Un enfant normal marche vers l'âge de douze mois ; tout retard de la marche est pathologique; modéré, il indique un trouble de la nutrition. S'il n'est pas dû aux troubles nutritifs, il relève alors du rachitisme, des affections congénitales ou acquises des membres, des malformations, des paralysies congénitales ou acquises, de l'hérédo-syphilis, de la faiblesse congénitale, de l'obésité, du myxœdème, etc.

Le retard *essentiel* de la marche est exceptionnel. La grande cause est dans la mauvaise alimentation.

Des tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole, par le Dr A. Loustau (*Thèse de Paris*, 29 mai 1901, 60 pages).

Cette thèse, basée sur 24 observations, s'inspire surtout des travaux récents de du Castel. De même que la rougeole prédispose aux manifestations pulmonaires, méningées, osseuses, de la tuberculose, de même elle peut être suivie d'une tuberculose de la peau. Cette tuberculose cutanée s'observe entre un et onze ans et surtout de un à sept ans. Sur 24 cas, il n'y en a que 3 pendant l'adolescence (deux à quinze ans, un à dix-huit ans). Peu de différence quant au sexe (11 garçons, 14 filles). Parmi les fièvres éruptives qui précèdent la bacillose cutanée, la rougeole est mentionnée 21 fois, la scarlatine 2 fois, la varicelle 1 fois. Rarement c'est pendant la fièvre éruptive (2 fois) que se déclare la tuberculide, mais bien plus souvent après elle. L'hérédité tuberculeuse a été notée 5 fois sur 24.

La forme habituelle est celle de *lupus disséminé*, *lupus plan*. Ce sont des nodules dont les dimensions varient de quelques millimètres à un centimètre et comparables à une tête d'épingle, un grain de millet, un grain de chènevis. Couleur jaune rougeâtre, cuivrée, sucre d'orge, brune ; forme arrondie, saillie; les nodules sont enchassés dans le derme. Croûtelles ou squames épidermiques à la surface. Pas de douleur, pas de prurit, pas de tendance ulcérative. Petits groupes, petits placards répartis en plusieurs endroits, sur tout le corps, sans symétrie (lupus disséminé).

La notion de la fièvre éruptive récente fera aisément reconnaître la maladie. On aura à éliminer la syphilis.

Ce lupus disséminé apparaît rapidement, se constitue d'emblée et reste immobile; il est beaucoup moins grave que les autres variétés de lupus; mais il peut durer des années. Mais il tend vers la guérison spontanée. Il coïncide parfois avec le *lichen scrofulosorum*. Sa nature tuberculeuse est prouvée (histologie, bactériologie, inoculation au cobaye, etc.).

Le rôle de la rougeole est le suivant : il s'agit de tuberculeux latents, ayant de l'adénopathie bronchique par exemple; sous l'influence de la fièvre éruptive, il y a mobilisation des bacilles qui vont coloniser au hasard de la dissémination par la voie sanguine.

LIVRES

Les Maladies infectieuses, par G.-H. Roger (1 vol. de 1520 pages, Paris, 1902, Masson et Cie, éditeurs, prix : **28** francs).

Cet ouvrage, orné de 117 figures dans le texte, intéresse beaucoup la médecine des enfants.

Les observations qui servent de base à ce grand travail, au nombre de 10209, comprennent les maladies suivantes :

Érysipèle	2411
Scarlatine	2213
Rougeole	1817
Variole	989
Angines	701
Varicelle	315
Diphtérie	287
Oreillons	179
Coqueluche	93

Après une étude générale sur les infections, sur les bactéries pathogènes, sur l'étiologie, la pathogénie, les associations microbiennes, les défenses et réactions de l'organisme, la suppuration, la gangrène, les septicémies, la fièvre, etc., M. Roger étudie les infections congénitales et l'hérédité (variole congénitale, hérédo-syphilis et hérédo-tuberculose, etc.). Enfin il insiste beaucoup sur la thérapeutique, l'hygiène et la prophylaxie des maladies infectieuses. Ce livre est une contribution très importante de pathologie générale qui fait honneur à M. Roger.

Verhandlungen der achtzehnten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Travaux de la 18e session de la Société de pédiatrie), par le Dr Emile Pfeiffer (Wiesbaden, 1902, J.-F. Bergmann, 264 pages).

Dans cet intéressant volume nous trouvons les communications qui ont été faites à Hambourg (sept. 1901), dans la section de pédiatrie de la Société des médecins et naturalistes allemands, et les discussions auxquelles elles ont donné lieu.

Nous citerons : *La Chorée* (Heubner) ; *Traitement hygiénique des troubles du langage dans l'enfance* (Hermann Gutzmann) ; *Diagnostic de la tétanie dans la première enfance* (Ganghofner) ; *État actuel de l'intubation* (J. von Bokay) ; *Trachéotomie et tubage dans la diphtérie depuis le sérum* (Siegert) ; *Redressement opératoire des sténoses laryngées et trachéales chez l'enfant* (Pels-Lensden) ; *Mortalité diphtérique en Allemagne* (Erich Müller) ; *Traitement des décanulements par granulomes dans le tubage et la trachéotomie secondaire* (von Ranke) ; *le sort des trachéotomisés et tubés* (Trumpp) ; *même question* (M. Pfaundler) ; *Traitement phosphoré du rachitisme* (H. Leo) ; *Néphrite scarlatineuse* (Baginsky) ; *Pneumothorax par corps étranger* (Zuppinger) ; *Traitement des enfants débiles* (Julius Ritter) ; *Rapports entre le lait et le sérum* (Moro) ; *Scorbut infantile* (von Starck), etc.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 18 février 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Richardière a pratiqué *les injections préventives de sérum de Roux* à tous les rougeoleux du pavillon des Enfants-Malades. Il avait eu 30 cas de diphtérie et 15 décès pendant les cinq premiers mois de l'année ; pendant les sept derniers, grâce à la sérothérapie préventive, il n'a eu aucun cas.

M. Netter a agi de même ; cependant le succès n'a pas été aussi complet ; il a compté quelques cas de diphtérie malgré la sérothérapie.

M. Sevestre, quand un cas de diphtérie s'est présenté dans la salle des rougeoleux, n'hésite pas à injecter tous les enfants.

M. Méry et Babonneix ont fait le *le cytodiagnostic dans les méningites* ; ils ont trouvé la lymphocytose dans la plupart des méningites tuberculeuses, mais pas toujours (polynucléose parfois). Dans un cas de fièvre typhoïde avec symptômes méningés il y avait une lymphocytose qui pouvait induire en erreur.

M. Leckowicz a vu la polynucléose dans 6 cas de méningite tuberculeuse ; les lymphocytes répondent à une inflammation séreuse, les polynucléaires à un processus de suppuration.

M. Ch. Leroux a vu mourir subitement au troisième jour d'une *pneumonie du sommet droit* une fillette de cinq ans d'ailleurs bien portante.

M. Villemin rapporte un cas de *fracture intra-utérine* portant sur le tibia et le péroné. (Traumatisme au cinquième mois de la grossesse.)

M. Gillet a étudié les *convulsions infantiles* au point de vue étiologique et relevé la tare nerveuse.

M. Variot présente un enfant atteint de *maladie de Roger* sans cyanose.

NOUVELLES

Inauguration d'une crèche. — Le 26 janvier 1902, a été inaugurée, sous la présidence de Mme Loubet, la crèche municipale des quartiers Saint-Lambert et Necker, rue d'Alleray, n° 13 (XVe). La nouvelle crèche, fondée par M. Chérioux, conseiller municipal, a été construite par M. Furet, architecte, sur un terrain loué par l'Assistance publique. Elle peut contenir 52 enfants. Le conseil municipal de Paris lui accorde une subvention de 25 000 francs, et la commission du pari mutuel lui a alloué une somme de 30 000 francs. Après la cérémonie d'inauguration, Mme Loubet a remis à la directrice de la crèche un don gracieux de 250 francs.

Ligue contre la mortalité infantile. — Il vient de se fonder à Paris une société d'étude, de propagande et d'action, destinée à combattre par tous les moyens possibles la mortalité excessive et évitable des enfants du premier âge. Le comité d'initiative a constitué le bureau suivant : MM. Th. Roussel, président; Paul Strauss et Pierre Budin, vice-présidents ; Josias et Variot, secrétaires; Henri de Rothschild, trésorier.

Le siège social de l'œuvre est 7, rue Mondovi.

École de médecine de Marseille. — M. le Dr L. D'Astros, notre distingué collaborateur, déjà chargé de cours, vient d'être nommé professeur des maladies des enfants à l'École de médecine de Marseille.

Société protectrice de l'enfance. — La Société protectrice de l'enfance de Paris, fondée en 1865, reconnue d'utilité publique en 1869, a tenu son assemblée générale le 9 février 1902, sous la présidence d'honneur de M. Poubelle. Une matinée de concert a terminé cette réunion.

Université de Vienne. — M. le Dr Knœpfelmacher vient d'être nommé privat-docent de pédiatrie à l'Université de Vienne (Autriche).

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VIII

L'ÉPISTAXIS CHEZ LE NOUVEAU-NÉ (1)

Par M. L. D'ASTROS,
Professeur de Clinique des Maladies des Enfants à l'École de Médecine de Marseille.

L'épistaxis est une manifestation symptomatique très fréquente, banale même dans la seconde enfance. Elle peut survenir dans des affections très variées et même sans manifestation morbide. Elle est fréquente dans la rougeole, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la coqueluche, la diphtérie. Elle peut être une manifestation du purpura, de l'hémophilie, etc. En dehors de ces causes morbides, l'épistaxis peut être déterminée par de simples causes locales, des traumatismes de la face, des lésions de la muqueuse nasale : congestion, varicosités, polypes, etc.

Mais si dans la seconde enfance l'enfant saigne du nez, pour tout ou pour rien, pourrait-on dire, il n'en est pas de même chez le nouveau-né : au-dessous de trois mois, et même de six mois, l'épistaxis est loin d'être fréquente, ainsi qu'il ressort des statistiques des auteurs, de Grandidier, d'Epstein, en particulier, rapportées dans la thèse de Ribemont. Les observations que je relate plus bas ont été recueillies durant un laps de plusieurs années parmi un grand nombre d'enfants qui ont passé par mon service des Enfants-Assistés. Aussi ce qui doit attirer l'attention sur ce petit symptôme, c'est moins sa fréquence que l'importance qu'il convient de lui donner lorsqu'on le constate, en raison des conditions pathogéniques très particulières qui déterminent son apparition chez le nouveau-né.

(1) Communication au Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie, Nantes, septembre 1901.

La description *symptomatique* de l'épistaxis chez le nouveau-né ne demande pas grands développements. C'est un écoulement de sang par les narines, provenant de la muqueuse pituitaire. Cet écoulement peut être plus ou moins abondant. Sa quantité cependant en est *généralement minime*; il peut même se borner à quelques gouttes de sang qui tachent l'oreiller. Dans quelques cas pourtant la perte de sang a été assez abondante pour mettre par elle seule les jours de l'enfant en danger, comme dans une observation de Ribemont. Je n'ai jamais observé de faits semblables.

Au point de vue du *diagnostic*, deux causes d'erreur sont possibles.

On peut méconnaître l'épistaxis. Si, l'enfant étant couché sur le dos, l'hémorragie se fait à la partie postérieure des fosses nasales, le sang peut s'écouler par le rhino-pharynx et tomber dans l'estomac; si ultérieurement il est rejeté par un vomissement, on pourra l'attribuer à une gastrorragie.

Dans d'autres cas on peut croire à une épistaxis, alors qu'en réalité l'hémorragie vient d'une autre source et ne fait que passer par les fosses nasales. Tels certains cas d'hémorragies buccales très abondantes; tels surtout, chez les débiles, certains cas d'apoplexie pulmonaire par thrombose athrepsique de l'artère pulmonaire, dans lesquels la quantité de sang extravasé est si abondante, qu'elle reflue par toutes les voies et vient sortir notamment par les narines (Hutinel). Nous avons observé un fait de cette nature, l'enfant mourut un quart d'heure après l'hémorragie.

C'est sur les *conditions de développement* de l'épistaxis chez le nouveau-né, qu'il convient d'insister surtout.

D'une manière générale les hémorragies chez le nouveau-né relèvent de deux sortes de causes.

Dans un premier groupe on doit ranger certaines omphalorragies, certaines gastrorragies ou entérorragies, qui se produisent dans les trois premiers jours qui suivent la naissance. Elles sont dues à des phénomènes de stase dans le système veineux, à des troubles de la circulation chez des enfants débiles ou dont la circulation s'installe mal. Leur cause est locale, indépendante d'un état général et elles peuvent cesser sans complications ultérieures. Un second groupe comprend les hémorragies, qui dépendent d'un état général reconnaissant pour causes des procès toxiques ou infectieux. Elles se font

par plusieurs voies, souvent par l'ombilic, d'autres fois par l'estomac, par le poumon, par la peau, enfin parfois par la muqueuse nasale.

C'est en effet, dans ces formes d'hémorragies à signification grave que doit être rangée l'épistaxis et elle doit même être comptée parmi celles dont la signification est la plus sérieuse.

Les circonstances cliniques dans lesquelles se produisent ces épistaxis permettent de distinguer trois catégories de faits.

I. — *L'épistaxis peut être secondaire à une infection nasale, à un coryza.* Tous les coryzas ne sont pas également susceptibles d'entraîner cette complication. Il s'agit surtout de *coryzas syphilitiques.* Déjà habituellement l'écoulement du coryza syphilitique est séro-sanguinolent; il n'y a qu'un pas de là à l'épistaxis vraie.

OBS. I. — Enfant né le 24 août 1891, entré le 1er septembre. Fin octobre, desquamation de la lèvre supérieure. Fin novembre, coryza séreux, plaque muqueuse de la langue, papules périnéales. Traitement par injections de sublimé. L'enfant est allaité par une nourrice syphilitique. En décembre la voix devient cassée. En janvier, fissures des lèvres. En février exulcérations anales. En avril, l'enfant paraissait aller mieux, lorsque le 28 avril, il a une *épistaxis* peu abondante, rend cependant du sang par le nez et par la bouche. Deux jours après, on constate le développement d'une broncho-pneumonie étendue qui emporte rapidement l'enfant. A l'autopsie, on trouve, en outre des lésions récentes des poumons, un foie hypertrophié atteint de cirrhose syphilitique, et des lésions osseuses de rachitisme au début.

OBS. II. — Fillette née le 21 novembre 1891, entrée le 28. Le 7 février, elle présente de la congestion pulmonaire, un peu de bouffissure de la face, avec albuminurie légère. Le 11, on constate du coryza séreux, elle est retirée de la nourrice. Frictions mercurielles. Deux jours après, otorrhée à droite. Le 29 février, écoulement de sang par l'oreille droite. Le 28 mars surviennent plusieurs *épistaxis* et otorragies. Les épistaxis se répètent jusqu'au 6 avril; puis l'enfant conserve un écoulement séro-purulent par le nez et les oreilles et elle succombe le 27 mai à la suite de convulsions.

Dans cette dernière observation l'épistaxis s'est accompagnée d'écoulement de sang par l'oreille ; c'est que l'infection nasale avait gagné le cavum et l'oreille moyenne, et que l'hémorragie se faisait de toutes les régions infectées.

Les épistaxis peuvent donc apparaître à la suite d'un coryza séreux de nature syphilitique. Elles peuvent coïncider avec des affections soit des oreilles moyennes, soit des voies respiratoires, qui sont la manifestation d'infections secondaires au cours de la syphilis. L'influence de ces infections secondaires

locales ou générales s'ajoute vraisemblablement à celle de la syphilis dans la pathogenèse des épistaxis.

II. — Dans une seconde catégorie de faits, l'*épistaxis est secondaire à un état général grave, infectieux ou toxi-infectieux sans localisation nasale préalable.*

Tout d'abord l'hérédo-syphilis peut déterminer des épistaxis en dehors même des cas de coryza. L'observation de Ribemont, à laquelle j'ai fait allusion, concernait un enfant né au septième mois, pesant 1 650 grammes, présentant un pemphygus syphilitique plantaire et palmaire. Le vingt-quatrième jour, il eut une épistaxis abondante, qui compromit ses jours. Dans l'observation suivante, les épistaxis se produisent au cours d'une hérédo-syphilis à manifestations osseuses (pseudo-paralysie).

OBS. III. — Il s'agit d'un enfant né le 6 juin 1893, entré le 15 juillet. Il présentait alors aux membres inférieurs, notamment à la plante des pieds, des macules arrondies, violacées (syphilides maculeuses). Exulcération ombilicale. De plus l'enfant ne remue pas le bras droit, qui retombe inerte, flasque en rotation en dedans, le membre gauche conservant ses mouvements. Nous constatons une augmentation de volume des deux humérus à leur extrémité inférieure plus marquée à droite. Frictions mercurielles. Les mouvements des doigts se font assez bien les jours suivants. Vers le 15-18 juillet, l'enfant présente à plusieurs reprises des *épistaxis* se faisant, aurait-on remarqué, par la narine droite. Le 22 juillet, l'enfant paraissait amélioré ; les mouvements reviennent progressivement à droite. Le 24 juillet, il présente une diarrhée abondante qui se complique de pneumonie lobulaire et il succombe.

A l'autopsie : poumons, petit noyau de pneumonie lobulaire. Le foie (110 grammes) crie à la coupe. — L'humérus droit présente dans sa moitié inférieure un manchon ostéophytique à fibres circulaires, autour des fibres longitudinales de la diaphyse ; dans cette partie, la moelle osseuse est en dégénérescence gélatiniforme ; à gauche pas de manchon osseux, mais la moelle est jaunâtre sans ramollissement. Les fémurs présentent à leur extrémité inférieure seulement quelques points jaunâtres de dégénérescence de la moelle. De même l'extrémité inférieure du tibia. Les autres os sont sains.

Dans le cas suivant, il y avait de la syphilis hépatique et pulmonaire.

OBS. IV. — Enfant né le 8 mai, a communiqué la syphilis à une nourrice. Il nous arrive le 20 septembre, présentant aux fesses de petites ulcérations à bords surélevés et des fissures derrière les deux oreilles. Quelques jours après, des macules à la face. Sirop de Gibert. L'enfant a pu être redonné à la nourrice qu'il avait contaminée ; il paraissait s'améliorer. Au mois de février, bronchite à recrudescence. Le 15 mars, l'enfant a une *épistaxis* ; de plus, il y a écoulement des yeux. La voix est

cassée. Le 21 mars, épistaxis et hémoptisie. Décès le 2 avril, l'enfant ayant onze mois.

A l'autopsie : foie plutôt petit, sclérosé, présentant des gommes sclérosées. Dans le poumon, gommes syphilitiques.

La syphilis héréditaire n'est pas la seule maladie du nouveau-né qui puisse provoquer l'épistaxis. Celle-ci peut se produire au cours d'autres états infectieux ou toxi-infectieux : dans le fait suivant, l'épistaxis se produisit au cours d'une infection du nouveau-né à détermination hépatique.

OBS. V. — Enfant né le 25 novembre 1895, un peu avant terme, pesant seulement 2500 grammes à l'entrée le 5 décembre. Il est donné à une nourrice et paraît d'abord se développer normalement, n'ayant d'autres troubles qu'une légère constipation. Vers la septième semaine (vers le 15 janvier), il présenta de l'œdème mou de la paroi abdominale et des membres inférieurs et une teinte subictérique de la peau. Le 21 janvier, quelques vomissements. L'examen des urines ne décèle pas d'albumine, mais la réaction de Gmelin se produit révélant des traces de pigment biliaire ; il s'agissait donc d'un ictère biliaire. Le 24 janvier on note un certain degré d'hypertrophie du foie. Le 25, l'enfant a une *épistaxis*. Le lendemain, on constate du souffle au sommet du poumon gauche. Le 28 janvier les selles décolorées sont mêlées de sang ; des pétéchies apparaissent sur la peau. L'enfant succombe le lendemain âgé de soixante-cinq jours.

A l'autopsie on trouve un foie volumineux (190 grammes), jaunâtre, infiltré de bile, dur à la coupe. Les reins paraissent scléreux à la coupe.

Dans ces infections généralisées, l'épistaxis peut être accompagnée d'autres hémorragies. — Dans le fait que je viens de rapporter, il y avait en même temps des hémorragies cutanées et l'entérorragie. — Ce sont là des faits bien connus.

III. — Mais, dans un certain nombre de faits, l'épistaxis n'est pas secondaire à une infection locale (nasale) ; elle n'est pas précédée des symptômes nets d'une maladie générale, *elle apparaît comme une manifestation primitive*.

Un enfant, jusque-là bien portant en apparence, ou n'ayant que quelques malaises insignifiants, présente, sans raison appréciable, un écoulement de sang par le nez. Cette hémorragie nasale peut être très peu abondante, il n'y a souvent que quelques gouttes de sang ; c'est cependant un symptôme qui attire immédiatement l'attention chez un nouveau-né. Que doit-on en penser et doit-on le considérer comme symptôme négligeable ? L'expérience démontre absolument le contraire. Une épistaxis chez le nouveau-né doit toujours faire craindre,

s'il n'en existe déjà d'autres symptômes, le développement d'une maladie infectieuse ; je dis toujours, parce que jamais, alors même que le bébé paraissait en excellente santé, je n'ai vu l'épistaxis rester définitivement isolée. Les autres manifestations de l'état infectieux peuvent tarder quelquefois d'apparaître ; mais l'épistaxis en est déjà l'indice.

Et, tout d'abord, l'épistaxis peut être la première manifestation extérieure d'une hérédo-syphilis. L'observation VI en est la preuve.

OBS. VI. — Un enfant né le 1er juin 1897, prématurément (à huit mois), entre à la Crèche le 13 juin, il pèse 2 500 grammes. Le 20 juin, il est pris d'accidents gastro-intestinaux graves; vomissements, diarrhée abondante fétide, avec une élévation de température à 40°,5. Traitement approprié, diète hydrique, lavages d'estomac et d'intestin, puis acide lactique. Il se rétablit quoique étant tombé à 2 100 grammes. Donné à une nourrice, il augmente progressivement de poids. Le 30 août, en excellente santé apparente, il est à 3 750 grammes.

Mais le 22 septembre, l'enfant a une *épistaxis* assez abondante par la narine droite. Recherchant tous les stigmates possibles d'une syphilis, nous constatons une rate assez volumineuse dont la palpation permet de sentir le bord antérieur et le bord inférieur à 2 ou 3 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes. L'enfant est retiré de la nourrice, mis au lait stérilisé et au sirop de Gibert (deux cuillerées et demi à café).

Jusqu'au 5 octobre, pas de symptômes nouveaux. Ce jour-là l'enfant examiné tous les jours présente un écoulement séreux et légèrement sanguinolent par les deux narines. Frictions mercurielles. Le 9 octobre quelques papules ulcérées aux fesses. Ulcérations étendues avec écoulement sanieux dans les sillons rétro-auriculaires et à la face postérieure des pavillons. Ulcérations autour des ongles du pouce et de l'index droits. Le coryza est aussi plus marqué.

Dans l'après-midi, oppression marquée, voix cassée, température, 39°,8.

Le 10 on constate à l'auscultation des signes nets de broncho-pneumonie à laquelle l'enfant succombe le 11.

A l'autopsie, en outre des lésions de la broncho-pneumonie, on trouve un foie hypertrophié et une rate volumineuse et légèrement sclérosée.

En dehors de la syphilis, l'épistaxis peut se montrer comme le premier symptôme d'une infection qui paraît se faire par les cavités nasales, peut rester cantonnée quelque temps dans les premières voies respiratoires, et gagne souvent par la trompe d'Eustache l'oreille moyenne. Ultérieurement la propagation aux voies respiratoires, bronches et poumons, est fréquente et l'on voit se développer des broncho-pneumonies. Enfin la généralisation peut se faire sous forme de septicémie à tout l'organisme.

Dans l'observation suivante, il y avait probablement hérédo-syphilis, mais les symptômes de septicémie ont prédominé.

OBS. VII. — Enfant né le 9 octobre 1900, entré le 29, avec un érythème fessier papulo-érosif; poids 3 100 grammes. Le soir de son entrée l'enfant a une *épistaxis* peu abondante. Le lendemain, nous constatons quelques excoriations de l'entrée des narines et quelques taches maculeuses rouges suspectes au menton. Frictions mercurielles.

Le 19 novembre, écoulement purulent par le nez et l'oreille gauche.

Le 1er décembre, les épistaxis n'ont plus reparu, plus d'écoulement nasal, les écoulements par les deux oreilles persistant. L'écoulement purulent du nez reparaît. Il se forme des ulcérations sus-auriculaires.

En avril, les écoulements du nez et des oreilles ont complètement cessé; les ulcérations sont cicatrisées. On cesse les frictions mercurielles et on donne : iodure de potassium, 10 centigrammes. L'enfant a augmenté de poids : 4 800 grammes.

Mais le 30 avril, l'enfant rend encore un peu de sang par le nez. La température monte à 39°. Il a un foyer congestif à la base droite : amélioration les jours suivants.

Le 15 mai, on constate à la tête de petits abcès du volume d'un pois. La broncho-pneumonie reprend ayant une évolution subaiguë et l'enfant succombe dans le marasme le 19 juin.

J'ai observé deux faits dans lesquels l'épistaxis fut un des premiers symptômes d'une septicémie qui détermina ultérieurement de l'ostéomyélite ; je ne fais que les résumer ici, les rapportant ailleurs plus en détail (1).

OBS. VIII. — Une enfant, née le 11 septembre 1898 à terme, entre le 15 septembre, pesant 3000 grammes.

La veille de son entrée, l'enfant a eu deux *épistaxis*, puis une diarrhée sanguinolente qui dure deux ou trois jours, et des vomissements de sang (peut-être dégluti). Ulcérations grisâtres sur les lèvres, le voile du palais, l'arrière-gorge. Le lendemain, température 39°. Impotence et gonflement de l'avant-bras gauche. C'est une ostéomyélite du radius qui suppure et amène une nécrose de l'os.

OBS. IX. — Un enfant, né le 3 août 1900, entre le 20 août, il est chétif et ne pèse que 2 150 grammes.

Malgré une petite bronchite, l'enfant donné à une nourrice augmente de poids et, un mois après son entrée, le 18 septembre, il est à 2 600 grammes.

Mais le 19 septembre, il a eu dans la nuit une *épistaxis* peu abondante. Le 20, nouvelle épistaxis; de plus, écoulement purulent par les deux oreilles. *Les épistaxis se renouvellent presque toutes les nuits* jusqu'à la fin du mois. L'écoulement des oreilles persiste. Le 5 octobre, cet écoulement a bien diminué et l'enfant a augmenté de poids : 2 700 grammes.

Mais le lendemain, 6, élévation de la température et gonflement de l'extrémité inférieure du *radius* et du *fémur* à gauche. Le premier diminue les jours suivants. Mais le 8, le fémur est trépané (par mon collègue, le Dr Louge) ; on tombe sur des tissus osseux et médullaires infiltrés et congestionnés, dans lesquels les recherches bactériologiques faites par

(1) L. d'ASTROS, L'ostéomyélite chez le nouveau-né et ses conséquences, *Congrès de Nantes*, septembre 1901.

M. Raybaud, interne du service, révèlent des bacilles offrant le caractère du pneumo-bacille de Friedländer.

Les lésions osseuses étaient en régression, l'écoulement des oreilles avait cessé, lorsqu'il survint une broncho-pneumonie, qui emporta l'enfant le 28 octobre.

L'autopsie ne put être faite.

Dans le fait suivant, les épistaxis ont constitué le symptôme prédominant. Étaient-elles sous la dépendance d'une hérédo-syphilis fruste, où d'une septicémie sans localisation, c'est ce qu'il est difficile d'établir au juste. En tout cas leur signification pronostique grave n'en ressort pas moins de l'état ultérieur de l'enfant maigrissant considérablement et mourant rapidement de convulsions.

OBS. X. — L'enfant né le 25 mars 1901, entré le 5 avril ; c'est un bel enfant pesant 3 700 grammes ; il est donné à une nourrice. Huit jours après la mise au sein, il est à 3 900 grammes. Il a seulement un peu de muguet qui guérit rapidement et un eczéma séborrhéique du cuir chevelu tenace.

Jusqu'au 7 mai, rien d'anormal. L'enfant prospère ; il pèse 4 300 grammes. Mais il a, ce jour-là, une *épistaxis* par les deux narines. Le 9 mai, il ronfle un peu du nez en respirant. Léger érythème des membres inférieurs.

Le 11, *nouvelle épistaxis*. Température 37°,8. Rien dans les bronches.

Le 13, léger écoulement séro-sanguinolent par la narine gauche. Exulcérations superficielles à la partie supérieure du repli auriculaire droit. L'enfant mis en observation est retiré de la nourrice et nourri au lait stérilisé.

Le 14, température 38°. L'enfant ne tousse pas, rien à l'auscultation. Le lendemain la fièvre tombe.

Le 20, depuis le 15, la température est normale. Mais *nouvelle épistaxis*.

Le 24, la température monte à 38°,5. On ne trouve pas la cause de cette fièvre.

Le 25, la température a baissé à 38°. On croit percevoir un souffle léger au sommet droit.

Le 29, température 37°,8. L'enfant qui cependant n'a eu aucun trouble digestif, ni vomissements, ni diarrhée, a maigri considérablement. A deux heures du matin, il a un accès de convulsions qui dure un quart d'heure, à la suite duquel il entre en agonie et meurt à six heures.

L'autopsie n'a pu être faite.

Des faits que je viens de relater, ressort la valeur qu'il convient d'attribuer au point de vue du diagnostic et du pronostic, à l'*épistaxis chez le nouveau-né*.

Elle est toujours sous la dépendance d'un état infectieux, soit hérédo-syphilis, soit infection septique, locale (nasale) ou générale (septicémie), et quelquefois sous la dépendance de

ces deux infections associées, en raison de la fréquence des infections secondaires au cours de l'hérédo-syphilis. Lorsqu'elle apparait d'emblée, elle doit toujours attirer l'attention, faire rechercher une syphilis latente, ou faire craindre une infection septique à voie d'entrée nasale avec ses conséquences possibles, infection du cavum, otites, infections bronchiques et broncho-pneumonies, septicémie, ostéomyélites, convulsions, etc.

C'est dire que l'épistaxis chez le nouveau-né comporte toujours un pronostic grave, non point par elle-même, puisqu'elle est habituellement très peu abondante, mais en raison de l'état infectieux en activité ou en puissance, dont elle est la manifestation. Nos observations, il est vrai, ont été recueillies dans le milieu hospitalier, où toujours plus sérieuses sont les infections du nouveau-né. Au point de vue thérapeutique, l'épistaxis est une indication formelle à instituer une médication antiseptique des fosses nasales et du rhino-pharynx.

IX

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE LA GORGE

AU POINT DE VUE DU BACILLE DIPHTÉRIQUE ET PSEUDO-DIPHTÉRIQUE DANS 75 CAS DE ROUGEOLE CHEZ L'ENFANT

Par M. P. ARMAND-DELILLE.

Les recherches dont nous consignons ici les résultats ont été faites pendant l'année 1900-1901 à l'hôpital des Enfants-Malades au pavillon de la rougeole, dépendant à ce moment du service du Professeur Grancher. Ayant observé un certain nombre de cas de croup et d'angine diphtérique parmi les petits malades de ce pavillon, nous avons été amenés à examiner bactériologiquement, pendant un certain temps, la gorge de tous les entrants, de façon à nous rendre compte de l'existence possible du bacille diphtérique chez ceux-ci.

Dès nos premiers ensemencements, nous avons été frappés de la grande fréquence avec laquelle se montraient, sur nos tubes de sérum solidifié, des colonies poussant en dix-huit heures, constituées par un bacille ayant tous les caractères du bacille de Klebs-Löffler, alors que, chez la plupart de nos malades, on ne voyait apparaître aucun symptôme de diphtérie.

Löffler, dès ses premières recherches sur le bacille diphtérique, a étudié le bacille pseudo-diphtérique, il signale même sa fréquence dans la gorge des sujets atteints de rougeole; nombre de bactériologistes, qui, depuis lui, ont étudié le bacille diphtérique, ont fait des remarques analogues; sans reprendre l'histoire des diverses opinions qui ont été émises sur les rapports des deux bacilles, nous venons apporter ici un nouveau document à la question, notre statistique nous ayant amené de plus à formuler quelques conclusions qui peuvent être intéressantes pour la pratique. — Pour savoir si les bacilles que nous rencontrions si fréquemment étaient ou non du bacille diphtérique, nous avons dû en étudier la virulence et nous avons employé pour cela le procédé le plus simple, l'inoculation au cobaye; nous tenant aux recherches simples et du ressort de la bactériologie clinique, sans faire l'étude de la production ou non de toxine, dont le rapport avec la virulence n'est d'ailleurs pas constant. Cette méthode

nous a permis de constater qu'il s'agissait toujours, à part quelques rares exceptions, de bacille pseudo-diphtérique.

Au cours de ces examens, nous avons eu à étudier quelques cas de croup survenant au cours de l'éruption de la rougeole.

L'étude bactériologique de ces cas de croup morbilleux nous a montré que la pathogénie de celui-ci était complexe, comme il fallait s'y attendre, d'après les connaissances cliniques déjà anciennes sur ce sujet. Dans quatre cas sur six il y avait en effet des bacilles diphtériques virulents, mais dans les deux autres, il en était tout autrement.

Dans le cas de l'enfant Bag... René, qui a présenté des signes indiscutables de laryngite, avec voix et toux éteintes et un certain degré de tirage ayant fait penser pendant un moment à la nécessité d'un tubage, nous n'avons obtenu sur sérum que de rares colonies de bacille court, qui ne s'est pas montré virulent par l'inoculation.

Dans le cas de l'enfant H. René, les ensemencements ont été faits à trois reprises, le jour de l'entrée, le jour où a débuté le tirage et où le tubage a été pratiqué dans le pavillon de la diphtérie où l'enfant avait dû être transféré pour cette opération ; mais sur aucun des tubes ensemencés à ces différentes dates on n'a pu constater aucune colonie de bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques.

Voici le résumé de l'observation de ce dernier enfant :

— H. René, âgé de deux ans et demi, est amené le 7 novembre 1900, à l'hôpital des Enfants-Malades et reçu au pavillon de la rougeole.

A l'entrée, le 7 Novembre, la température est élevée (40°,3). L'enfant présente une éruption bien caractérisée ; il y a de plus une rhino-pharyngite intense. La gorge est rouge, mais sans exsudat. Aux poumons, quelques râles muqueux prédominant aux bases.

Le 8 novembre au matin : La gorge est ensemencée sur sérum, à l'anse de platine, suivant le procédé ordinaire. Les cultures sont examinées après vingt-quatre et après quarante-huit heures. Il ne s'est développé aucune colonie de bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques. Il n'y a que de petites colonies constituée les unes par un coccus, les autres par un gros bacille ne prenant pas le Gram.

Les jours suivants, l'éruption évolue normalement, puis s'efface ; cependant la température reste élevée. Il y a toujours quelques râles humides disséminés dans la poitrine. Le pharynx et les amygdales restent rouges, celles-ci présentent à leur partie la plus saillante un léger enduit grisâtre sans contours nets.

Le 11 novembre ; on pratique un ensemencement sur sérum de l'enduit amygdalien, dont on fait d'autre part des frottis colorés et examinés directement au microscope. Sur ceux-ci, il n'existe pas de bacilles prenant le Gram ; il n'y a que des cocci et de gros bacilles trapus ne prenant pas le Gram.

Le même jour, la toux et la voix deviennent rauques, la respiration est gênée, il y a un léger degré de tirage.

Le 12 novembre, l'exsudat de la gorge devient plus accentué. Il n'y a pas de fausse membrane proprement dite, mais une plaque grisâtre, légérement saillante, à bords circonscrits, de consistance assez résistante, se laissant assez difficilement déchiqueter et détacher.

Celle-ci, sur des frottis colorés et examinés au microscope, se montre composée de cellules épithéliales, de leucocytes et de cocci ; il faut noter qu'il n'y a ni spirilles ni bacilles fusiformes. Cet enduit reste circonscrit aux amygdales et n'empiète, ni sur les piliers, ni sur le pharynx.

Comme l'enfant présente du tirage et des accès de suffocation assez marqués, quoique les examens bactériologiques aient été négatifs au point de vue de la diphtérie, on lui fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le 17, l'enfant présentant un tirage intense avec crises de suffocation, est passé dans le service de la diphtérie où il est immédiatement tubé.

Une troisième culture de la gorge est faite à ce moment ; elle se montre également négative (cocci prenant le Gram et gros bacilles ne prenant pas le Gram). Le tube est retiré par énucléation ; le 19 novembre, la température qui était restée aux environs de 38°, tombe à 37°,6, puis à 37°,4. Après le détubage, on administre, pendant les jours qui suivent, de petites doses d'antipyrine. La toux reste quinteuse, spasmodique et rauque, mais la respiration est facile. L'état général s'améliore rapidement et l'enfant sort guéri le 8 novembre.

Il s'agissait donc bien dans ce cas d'un véritable croup rubéoleux ; comme le prouvent non seulement les cultures, mais l'inefficacité du sérum antidiphtérique, alors qu'un examen incomplet de l'état de la gorge eût pu, au contraire, faire porter le diagnostic de croup diphtérique à cause de l'enduit grisâtre qui s'est montré sur les amygdales.

Dans les examens bactériologiques de gorge, nous avons, dans 32 cas sur 75, obtenu des colonies ayant tous les caractères des bacilles diphtériques, et dont seule l'inoculation nous a permis de reconnaître la véritable nature.

Il s'agissait en effet de colonies poussant sur sérum en moins de vingt-quatre heures, atteignant en vingt-quatre à quarante-huit heures les dimensions d'une tête d'épingle, saillante sur la surface du milieu de culture, de coloration grisâtre, plus opaques au centre qu'à la périphérie.

A l'examen microscopique, ces colonies se montraient constituées de bacilles allongés, à extrémités arrondies et plus ou moins renflées ; ces éléments, souvent groupés en V, gardaient le Gram. Quant aux rapports de leurs dimensions, ils étaient assez variables, et, suivant la classification usitée couramment pour le bacille diphtérique, on pouvait les répartir en trois catégories : longs, moyens et courts. Il est à noter que toutes

les colonies provenant d'une même gorge étaient constituées de bacilles présentant à peu de choses près les mêmes dimensions : quant à la proportion de ces différentes variétés d'aspect dans les 29 cas positifs, voici ce qu'elle était :

Dans 5 cas	Bacilles longs.
Dans 11 cas	Bacilles moyens.
Dans 16 cas	Bacilles courts.

Sur ces 32 cas, nous avons pu, vingt fois, faire un examen bactériologique complet, c'est-à-dire pratiquer l'inoculation.

Nous avons donc, pour chaque tube, isolé une ou plusieurs colonies, en choisissant pour le repiquage celles qui, par la forme de leur bacilles plus allongés et grêles, se rapprochaient le plus de la forme que l'on donne comme typique du bacille de Löffler.

Voici la technique que nous avons suivie : chaque colonie était repiquée sur plusieurs tubes de sérum, de façon à avoir des colonies à l'état de pureté, non souillée des divers germes qui se développent plus ou moins sur le sérum en même temps que celle-ci. Un ou deux repiquages suffisaient en général.

Le bacille une fois isolé était ensemencé sur bouillon peptonisé ordinaire ; il s'y développait rapidement, et vingt-quatre ou quarante-huit heures après, on pratiquait l'examen microscopique sur lame en même temps qu'on réensemençait un peu de ce bouillon sur agar, de façon à avoir la certitude absolue qu'il ne contenait aucun germe autre que le bacille en question. Les colonies de celui-ci sur agar étaient étudiées au point de vue de leur aspect et de leurs caractères et conservées comme témoins comparativement aux tubes originels de sérum.

La pureté de ces cultures de vingt-quatre et quarante-huit heures sur bouillon étant vérifiée sur lame et l'agar témoin étant ensemencé, un centimètre cube du liquide était inoculé au cobaye, sous la peau du flanc.

L'animal était examiné les jours suivants, au point de vue de la réaction locale (œdème) et de l'état général.

Si l'animal mourait, l'œdème lardacé était examiné par frottis et ensemencé sur sérum, pour vérifier la présence du bacille.

La lecture des tableaux ci-après permettra de se rendre compte de la fréquence relative des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques, et des résultats des inoculations dans les vingt cas qu'il nous a été possible d'étudier complètement.

TABLEAU I.

Examen bactériologique de la gorge sur sérum pour la recherche du bacille diphtérique.

13 juin	Job... Aimable		N.
14 juin	P... Germaine		Bacille long.
14 juin	Guy	Gorge	N.
		Nez	N.
15 juin	Bour	Gorge	Bacille court.
		Nez	Bacille court.
15 juin	Mant	Gorge	N.
		Nez	qqs. col. de Bacille court.
17 juin	Tul	Gorge	qqs. col. de Bacille court.
		Nez	N.
17 juin	Lac	Gorge	N.
17 juin	Comb	Gorge	N.
17 juin	Rond	Gorge	Bacille moyen.
		Nez	Bacille court.
17 juin	Law	Gorge	N.
17 juin	Bou	Gorge	N.
17 juin	Ler	Gorge	N.
18 juin	Bar	Gorge	Bacille moyen.
		Nez	Bacille court.
18 juin	Lac	Gorge	Bacille très court.
		Nez	N.
19 juin	Mul	Gorge	N.
19 juin	Lecl	Gorge	N.
19 juin	Arl	Gorge	N.
		Nez	N.
19 juin	Barb	Gorge	Bacille court.
19 juin	Leth	Gorge	Bacille moyen.
19 juin	Duh	Gorge	Bacille court.
		Nez	N.
19 juin	Klbs	Gorge	N.
20 juin	Charm	Gorge	N.
20 juin	Car	Gorge	N.
20 juin	Ad	Gorge	N.
20 juin	Pin	Gorge	Bacille long.
22 juin	Lorm	Gorge	Bacille très court.
22 juin	Turl	Gorge	Bacille moyen.
28 juin	Pet	Gorge	N.
28 juin	Alb	Gorge	N.
28 juin	Pag	Gorge	N.
28 juin	Tan	Gorge	N.
30 juin	Pet	Gorge	Bacille moyen.
30 juin	Lid	Gorge	N.
30 juin	Garn	Gorge	Bacille court.
30 juin	Bri	Gorge	N.
2 juillet	Ran... Henri	Gorge	N.
3 juillet	Vol	Gorge	N.
3 juillet	Rau...Marguerite	Gorge	Bacille moyen.
3 juillet	Troser	Gorge	N.
3 juillet	Hab	Gorge	Bacille long.
5 juillet	Ver	Gorge	Bacille très court.
5 juillet	Brem	Gorge	Bacille court.
5 juillet	Bl	Gorge	N.
7 juillet	Ruf	Gorge	N.
7 juillet	Buo	Gorge	N.
7 juillet	Lat	Gorge	N.
8 juillet	Bec	Gorge	N.
10 juillet	Reb	Gorge	Bacille long.
19 octobre	Ray	Gorge	N.
7 novembre	Nou	Gorge	N.
11 novembre	Hou	Gorge	N.
16 novembre	N	Gorge	N.
16 novembre	M	Gorge	Bacille moyen.

29 novembre.....	Let.....	Gorge.	N.
29 novembre.....	Tur.....	Gorge.	Bacille court.
30 novembre.....	Leg.....	Gorge.	N.
1er décembre.....	Four.....	Gorge.	N.
1er décembre.....	Fav.....	Gorge.	Bacille court.
8 décembre.....	Mos.....	Gorge.	Bacille moyen.
10 décembre.....	Dar.....	Gorge.	Bacille court.
12 décembre.....	Gir.....	Gorge.	N.
14 décembre.....	Mir.....	Gorge.	Bacille moyen.
16 décembre.....	Bru.....	Gorge.	N.
16 décembre.....	Frau.....	Gorge.	N.
16 décembre.....	Chan.....	Gorge.	N.
19 décembre.....	Dar... H.....	Gorge.	Bacille court.
21 décembre.....	Aré.....	Gorge.	Bacille court.
26 décembre.....	Ber.....	Gorge.	N.
26 décembre.....	Dha.....	Gorge.	N.
26 décembre.....	Usq.....	Gorge.	Bacille moyen.
26 décembre.....	Pig.....	Gorge.	N.
29 décembre.....	Hen.....	Gorge.	Bacille court.
26 janvier.....	Seur.....	Gorge.	Bacille court.
20 février.....	Win.....	Gorge.	Bacille moyen.
20 février.....	Chat.....	Gorge.	Bacille moyen.

TABLEAU II.

Résultat des inoculations de bacilles isolés de la gorge.

DATE.	NOM ET AGE.	SYMPTÔMES PHARYNGO-LARYNGÉS ET ÉVOLUTION CLINIQUE.	RÉSULTAT DES CULTURES.	RÉSULTAT DE L'INOCULATION AU COBAYE.
14 juin.	Per... Germaine, 2 ans.	Angine rouge. Pas de laryngite. Broncho - pneumonie. Guérison.	Bacille long.	Non virulent.
15 juin.	Bour.....	Angine rouge légère. Pas de laryngite.	Bacille court.	Non virulent.
18 juin.	Barb...Raymonde.	Laryngite.	Bacille moyen.	Non virulent.
19 juin.	Leth... Louis, 7 ans.	Angine rouge légère.	Bacille moyen.	Non virulent.
20 juin.	Pin... Blanche, 6 ans 1/2.	Angine rouge légère.	Bacille moyen.	Non virulent.
22 juin.	Tur... Georgette, 2 ans.	Angine rouge légère.	Bacille moyen.	Non virulent.
30 juin.	Petit Des... 3 ans 1/2.	Angine rouge avec léger enduit pultacé. Laryngite légère.	Bacille moyen.	Non virulent.

DATE.	NOM ET AGE.	SYMPTÔMES PHARYNGO-LARYNGÉS ET ÉVOLUTION CLINIQUE.	RÉSULTAT DES CULTURES.	RÉSULTAT DE L'INOCULATION AU COBAYE.
30 juin.	Garn... Marcel, 6 ans 1/2.	Angine rouge légère.	Bacille court.	Non virulent.
29 nov.	Tur... Marie,	Angine rouge légère.	Bacille court.	Non virulent.
1er déc.	Fav... Robert, 1 an.	Angine rouge légère.	Bacille court.	Non virulent.
8 déc.	Mos... Edouard, 4 ans.	Pas d'angine notable. Pas de laryngite.	Bacilles longs à extrémités renflées, ressemblant au bacille de Weeks.	Tue le cobaye avec œdème lardacé et lésions caractéristiques.
10 déc.	Durd... Marie, 3 ans 1/2.	Angine rouge légère. Laryngite intense mais sans tirage.	Bacille court.	Non virulent.
12 déc.	Dard... Henri, 6 ans.	Pas d'angine. Pas de laryngite.	Bacille court.	Non virulent.
14 déc.	Mir... Jacob, 8 ans.	Pas d'angine. Pas de laryngite.	Bacille moyen.	Non virulent.
21 déc.	Aré... Madeleine, 3 ans 1/2.	Angine rouge. Pas de laryngite.	Bacille court.	Non virulent.
29 déc.	Usq... Henri, 3 ans 1/2.	Angine rouge. Laryngite et tirage (tubage).	Bacille moyen.	Tue le cobaye avec œdème lardacé et lésions caractéristiques.
21 janv.	Bag... René, 1 an 1/2.	Laryngite. Voix et toux éteintes. Tirage léger.	Bacille court.	Non virulent.
26 janv.	Sau... Marcel, 5 ans 1/2.	Laryngite intense.	Bacille court.	Non virulent.
28 févr.	Chat... Georgette, 5 ans.	Laryngite. Tirage.	Bacille moyen.	Tue le cobaye en 36 h. avec lésions caractéristiques.
28 févr.	Win... Antoine, 3 ans 1/2.	Angine. Laryngite légère. Conjonctivite.	Bacilles moy. dans la gorge. Bacilles longs sur la conjonctive.	Non virulent. Tue le cobaye avec lésions caractéristiques.

Une première série a été faite pendant les mois chauds de l'année (juin juillet), une deuxième pendant les mois froids (novembre et décembre) ; nous pouvons donc considérer leur réunion comme une moyenne.

De l'étude de ces examens, nous ne pouvons certes pas tirer des conclusions bactériologiques sur les rapports qui peuvent exister entre le bacille diphtérique et le bacille pseudo-diphtérique et la possibilité de transformation de celui-ci en celui-là à l'occasion de l'éruption rubéolique ; eût-on même observé des cas où un enfant porteur de bacille non virulent présenterait peu après des signes de diphtérie avec du bacille virulent dans la gorge, qu'on ne pourrait encore pas conclure qu'il s'agit d'une transformation du premier (1). Nous ne pouvons donc qu'apporter ici les quelques réflexions et conclusions pratiques qu'il est possible, pensons-nous, de retirer de ces quelques faits.

1° On trouve avec une grande fréquence, environ dans 12 p. 100 des cas, dans la gorge des enfants atteints de rougeole, un bacille ayant tous les caractères de culture, d'aspect et de réactions colorantes du bacille de Klebs-Löffler ; mais ce bacille n'est que très rarement virulent.

2° Lorsqu'il s'agit de bacille virulent, on observe presque toujours un croup d'emblée, bien plus rarement une angine pseudo-membraneuse ; mais on peut également le trouver sans qu'il y ait ultérieurement aucune manifestation diphtéritique (cas Mos).

3° Chez des rubéoleux, présentant des symptômes de croup, on peut ne trouver ni bacille diphtérique ni pseudo-diphtérique ; on peut aussi ne trouver que des bacilles pseudo-diphtériques.

4° Les caractères morphologiques du bacille, l'aspect des colonies sur sérum, sur agar et sur bouillon ne peuvent faire présumer en rien de la virulence ou non-virulence du bacille. En effet, quoiqu'on ait prétendu que le bacille pseudo-diphtérique donnait sur agar des colonies plus volumineuses, plus crémeuses, troublait le bouillon, tandis que le bacille diphtérique vrai ne donnait sur agar que des colonies plus

(1) Au moment de mettre sous presse, nous lisons dans le numéro du 15 Novembre du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, un très intéressant mémoire de Ch. Lesueur sur les bacilles dits « pseudo-diphtériques », nous ne pouvons faire mieux que d'y renvoyer le lecteur.

fines, plus difformes, grisâtres et donnait dans le bouillon du précipité sans trouble : nous avons trouvé :

a. non virulents des bacilles longs;

b non virulents des bacilles ne troublant pas le bouillon, donnant sur agar de petites colonies grisâtres;

c. virulents, des bacilles moyens poussant richement en troublant le bouillon.

5° Enfin, au point de vue prophylactique et thérapeutique; étant donné qu'il est impossible par les caractères des cultures de savoir s'il s'agit de bacilles virulents ou non, et qu'on trouve fréquemment des bacilles pseudo-diphtériques dont un simple examen, sans inoculation, ferait nécessairement porter le diagnostic de diphtérie, étant donné enfin la fréquence relative du croup d'emblée et l'impossibilité de diagnostiquer immédiatement le croup rubéoleux du croup diphtérique, *nous croyons qu'il est prudent, dans la pratique hospitalière aussi bien que dans la pratique de la ville, de faire à tout enfant atteint de la rougeole une injection préventive de sérum antidiphtérique.*

(Travail du Laboratoire du Professeur Grancher à l'Hôpital des Enfants-Malades.)

X

LES COMPLICATIONS DE LA VARICELLE

(LA NÉPHRITE EN PARTICULIER)

Par M. le Dr H. DAUCHEZ,

Ancien interne des hôpitaux, ancien chef de clinique adjoint à l'hôpital des Enfants-Malades.

La varicelle a toujours passé, et à juste raison, pour une maladie essentiellement bénigne.

Notre regretté maître, le Dr Archambault, n'en connaissait pas, disait-il, de plus simple, et. vers la fin de sa carrière, M. le Dr Labric, qui n'avait jamais attaché d'importance à cette fièvre éruptive, nous signalait un cas grave de néphrite varicellique. Ce distingué praticien avait donc entrevu l'une des complications aujourd'hui bien connues de cette maladie réputée si bénigne.

Bénignes, en effet, sont les allures de la varicelle. En ville où nous en avons pu recueillir environ 60 cas, nous n'avons trouvé que 2 cas d'albuminurie cyclique (1). Et, dans un cas de varicelle confluente, nous n'observâmes aucun symptôme rénal malgré de nombreuses recherches. En mai 1901, par contre, au collège de Vaugirard où la varicelle sévit sur une trentaine d'élèves, nous observions un cas d'albuminurie très transitoire et un cas d'albuminurie (2) persistant plusieurs semaines quoique, dans ces deux cas, la varicelle se fût montrée discrète et sans suppuration, et peu ou pas fébrile.

Il n'en est pas moins vrai que la varicelle, malgré son extrême bénignité sur laquelle se fondait Archambault pour laisser en liberté les jeunes malades, est une maladie générale (3), et comme telle expose les jeunes sujets aux complications les plus variées et les plus inattendues (arthrites, pleurésies, néphrites, etc.).

Le terrain, hâtons-nous de le dire, est ici le facteur de beaucoup le mieux démontré. Si nous consultons en effet la statistique d'Apert relative à l'épidémie de varicelle observée

(1) Une de ces observations a été publiée au Congrès international de 1900.

(2) Nous publierons plus tard ce cas d'albuminurie varicellique (type cyclique) dans cette revue, lorsque l'observation aura été suivie pendant un an.

(3) L'immunité conférée à l'enfant par une première varicelle indique bien que l'organisme est imprégné, vacciné par une première atteinte et qu'il s'agit bien là d'une affection générale.

par lui à la Maternité (*Bulletin médical*, sept. 1895, p. 827), nous constatons que la varicelle n'est grave que chez les nouveau-nés débiles. Chez certains d'entre eux, en effet, la varicelle prendrait l'allure nécrotique et certains enfants peuvent succomber.

C'est sur des enfants également débilités que Semtschenko a observé 17 cas d'otite moyenne et 34 cas d'ostéite sur 872 enfants atteints de varicelle à l'hôpital des enfants assistés de Kazan (1895). La morbidité dans cet établissement hospitalier serait donc de 51 complications sur 872 cas de varicelle.

Le terrain cependant ne saurait suffire à expliquer le rash assez fréquent dans la varicelle, incident d'ailleurs sans gravité, mais qui, d'après Gillet, pourrait se répéter plusieurs fois après l'éruption vésiculeuse.

Citons encore pour mémoire l'existence de complications très rares, citées par le Dr Rille (*Wiener Kl. Wochenschrift*, 1899), telles que la pleurésie, l'hydartrose du genou, les inflammations articulaires multiples et surtout la pyohémie dont Brunner (*Deut. med. Zeitung*), nous cite l'exemple suivant :

« Une fillette de cinq ans est atteinte au cinquième jour de sa varicelle, d'une suppuration du coude avec fièvre élevée et albuminurie. Deux poussées successives de varicelle éclatent, la température monte à 39°, une otite se déclare et l'enfant succombe au quinzième jour.

« A l'autopsie on trouva de la suppuration du médiastin, du péricarde, des bronches. Le sang recueilli dans le foie et la veine iliaque renfermait du staphylocoque doré. »

A un degré moindre, mais non moins évident, l'infection varicellique se traduira encore par l'apparition simultanée de la varicelle et d'une angine pseudo-membraneuse à streptocoques le troisième jour, bientôt suivie d'orchite le quatrième jour, d'une albuminurie légère le cinquième jour. Tel est le cas cité par J. Girode (*Rev. Mal. Enfance*, 1893, p. 359), dans lequel la convalescence fut grave et traînante.

En 1889, Henoch rapportait un cas analogue dans lequel l'angine pseudo-membraneuse révéla l'existence de streptocoques et de staphylocoques, sans bacilles de Löffler. L'albuminurie est également signalée par cet auteur.

Ce dernier syndrome est donc la traduction de l'infection du rein par la varicelle, infection plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois.

Trois auteurs semblent avoir plus particulièrement dirigé leurs recherches sur l'état du rein dans la varicelle.

Par ordre de date, citons Henoch (*Berlin. Kl. Wochenschrift*, 1884, n° 2), puis le Dr Rille (*Wiener Kl. Wochenschrift*, 1889), enfin et surtout Semtschenko en 1895.

Henoch, en effet, dans son article paru en 1884, cite quatre enfants de deux à dix ans atteints de néphrite varicellique dont trois guérirent et un succomba. Cassel (1893), cité par Comby, publia aussi un cas de néphrite avec albuminurie, fièvre, suivie de guérison.

Le Dr Comby rappelle aussi les cas de Rachel, Souderkine, Hofmann, Hogyes, Oppenheim et Unger.

Ce dernier auteur en rapporta 7 cas suivis de guérison.

Mais de toutes les statistiques, celle de Semtschenko (*Rev. Mal. Enfance*, 1895, p. 582) est la plus complète.

Sur 251 varicelles observées, cet auteur relève 42 albuminuries, proportion considérable, mais dans laquelle il n'y eut que 3 néphrites et 2 décès.

A cet égard, la plupart des auteurs sont unanimes à reconnaître, comme le Dr Rille, de Vienne : « que dans la généralité des cas les urines ne subissent aucune altération qualitative ou quantitative essentielle. Pendant que l'exanthème et les phénomènes fébriles sont à leur apogée, on constate dans un cinquième des cas la présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines ». Dans bien des cas le même auteur trouva de l'acétonurie et chez trois autres sujets de la diacéturie.

Ici se place une question relative à la modalité éruptive de la varicelle : la varicelle cohérente expose-t-elle plus que les formes légères aux complications, notamment à l'albuminurie? Pour répondre à cette question, il est nécessaire de consulter les faits cliniques et ceux-ci, disons-le de suite, sont négatifs.

Chez un de nos malades, porteur de plusieurs centaines de pustules varicelliques, l'albuminurie cherchée presque quotidiennement n'existait pas.

La varicelle, en outre, peut apparaître cohérente, voire même confluente sous l'influence d'excitations préalables de la peau par des agents chimiques (teinture d'iode, etc.), sans que l'albuminurie apparaisse. Tel est le cas du Dr Desoil (*Echo médic. du Nord*, 1899), qui vit la varicelle devenir très confluente, voire même suppurée, sur des surfaces irritées, avec fièvre, sans que l'albuminurie ait été signalée.

La variole cohérente elle-même n'entraîne pas d'une façon habituelle l'apparition de l'albuminurie. La relation entre la coalescence de la varicelle et la congestion rénale n'est donc pas démontrée.

En serait-il autrement de la suppuration des éléments varicelliques, et la néphrite serait-elle l'apanage de cette forme éruptive?

Les statistiques rapportées par le Dr Désandré (1) apporteront, croyons-nous, quelques éclaircissements à cette question assez obscure.

1° Le Dr Désandré rapporte *9 cas* de varicelle suppurée dont plusieurs pris pour de la variole, *sans* que l'on ait constaté de *traces d'albumine*.

2° Le même auteur (2) rapporte *3 cas* de varicelle suppurée, observés par Marie, Thomas (3) et Bézy (ce dernier avec coïncidence de scarlatine), chez lesquels, malgré l'existence de staphylocoques, il n'existait pas d'albuminurie.

3° La statistique de Bolognini (*Rev. mens. Mal. Enf.*), concernant *12 cas de varicelle suppurée* avec albuminurie légère variant de 50 centigrammes à 1 gramme.

Cette statistique comparée aux cas précités prouverait simplement l''existence de l'agent infectieux dans la varicelle et sa pénétration dans le rein chez certains sujets.

Le staphylocoque bien que plus nocif (Bolognini (4), Brunner (5), Henoch), n'agirait pas d'une façon constante et exclusive puisque J. Girode a constaté le streptocoque dans des cas analogues.

Peut-être même devrait-on incriminer les associations microbiennes dans des cas exceptionnels où la varicelle se traduit par des accidents manifestement infectieux et graves comme le fait cité par Demme (*Bericht. der Jennerschen Kinderspital zu Bern*, 1892.)

Chez le malade cité par cet auteur, l'albuminurie coïncidait avec l'existence de cylindres hyalins dans les urines après suppuration et gangrène des pustules varicelliques.

Le Dr Désandré rapporte plusieurs cas semblables dus à

(1) La varicelle suppurée et les suppurations secondaires au cours de la varicelle (Dr Désandré, *Thèse de Paris*, 1901).
(2) *Ibid.*, p. 39.
(3) Thomas, *Jahrbuch. f. Kind.*, 1871.
(4) Bolognini, *La Pediatria*, mars 1897.
(5) Brunner, *Deutsch. med. Zeitung*, 1896.

Brunner et Braquehaye dans lesquels la varicelle compliquée de pyohémie d'allure confluente entraîna la mort après suppurations multiples de l'oreille, de la fesse, du cervelet, après méningite cérébro-spinale (Roger), après abcès pyohémiques du poumon (Haward), etc.

Dans la plupart de ces formes graves et mortelles de pyohémies varicelliques, l'association microbienne n'est pas notée. Par contre, le staphylocoque et le streptocoque y figurent, le premier presque constamment, le second exceptionnellement.

Il semble donc que l'existence de ces microbes pathogènes vienne se surajouter à la varicelle pour constituer l'infection rénale et l'albuminurie, ceux-ci vivant à l'état habituel sur les téguments des malades atteints d'exanthèmes et vivant à l'hôpital (Hutinel et Labbé).

Les moyennes suivantes établies par Remlinger (citées par Désandré), sont démonstratives :

Staphylocoque	48 fois.
Streptocoque	8 —
Colibacille	5 —

On pourrait penser, après cet exposé des méfaits de la varicelle grave, à des erreurs de diagnostic, la variole pouvant simuler la varicelle, mais l'objection tombe d'elle-même par ce seul fait de l'absence de tout cas de variole dans les pays d'origine desdites varicelles graves.

Une dernière remarque s'impose en terminant cette rapide revue des accidents imputables à la varicelle.

C'est l'extrême bénignité de cet exanthème dont chaque praticien voit plusieurs milliers de cas dans sa vie professionnelle.

Pour notre part, nous n'avons noté que 3 cas d'albuminurie dont une très passagère en dix-sept ans de pratique.

Certains auteurs qui ont *très attentivement cherché* ces complications, en ont noté 93 fois sur 872 cas (Semtschenko).

Désandré, sur 28 observations de varicelle suppurée, en note, il est vrai, 11 de graves, mais les attribue à des suppurations secondaires surajoutées à la varicelle. Les cas simples d'ailleurs n'ont pas été notés et ceux-ci sont réellement légion.

Il importe donc en pratique d'être averti de ces complications pour les chercher, pour les éviter en obligeant l'entourage des malades à se conformer aux règles de l'asepsie.

XI

GUÉRISON DU PROLAPSUS RECTAL

PAR LE TRAITEMENT MÉDICAL

Par L. BAUMEL,
Professeur de Clinique des maladies des Enfants à l'Université de Montpellier.

Il y a deux ans environ, entrait dans mon service un enfant de quatre ans à peine, venu à l'hôpital Suburbain pour y être opéré d'un prolapsus rectal.

Le chirurgien dans le service duquel il se trouvait, s'étant aperçu que ce petit malade avait un peu de toux et de la diarrhée, me l'envoya pour le traiter et le guérir de l'une et de l'autre, avant de l'opérer.

Tous les cas de prolapsus rectal, que j'avais traités jusque-là, avaient guéri, sans exception, par le simple traitement médical.

L'enfant ci-dessus ne fit pas exception à la règle générale, et, une fois guéri de sa toux et de sa diarrhée, il le fut aussi de son prolapsus, aussi longtemps du moins qu'il resta dans nos salles et sous notre observation.

Tel a été le point de départ de nos recherches à cet égard. Elles ont fait l'objet, cette année même, de la thèse inaugurale de l'un de nos élèves, M. le docteur Guichou (Montpellier, 1901).

Parmi les observations, recueillies dans mon service et qu'il rapporte, il en est une qui offre le plus vif intérêt. Elle est relative à une enfant de trois ans, J... R..., qui, atteinte de prolapsus rectal dès l'âge de seize mois, fut opérée, pour ce motif, dans un service chirurgical d'où elle sortait en juin 1900. Elle porte les traces des nombreux points de suture qu'on lui fit à cette occasion. Cela n'empêcha point que, au moment de son entrée à la clinique des maladies des enfants (18 septembre 1900), le prolapsus rectal fût encore très marqué.

Elle avait, en outre, de l'adénopathie bronchique avec toux coqueluchoïde et de la diarrhée.

Malgré le sirop de raifort iodé (30 grammes) et la teinture de digitale (2 gouttes), dirigés contre l'adénopathie et l'état du cœur (insuffisance tricuspidienne fonctionnelle); malgré le régime lacté absolu (lait toutes les trois heures), le bismuth (80 centigrammes par jour), la pommade à l'extrait de ratanhia et au tannin (ãã 5 grammes pour 30 de vaseline); malgré l'ad-

jonction, à ces moyens, du sirop de lacto-phosphate de chaux (40 grammes à 5 p. 100) et du sirop de quinquina, même dose en vingt-quatre heures, le prolapsus se maintint, continu ou intermittent, jusqu'au 11 décembre inclusivement, après quoi il disparut, d'une façon définitive, grâce au traitement institué et à la sévérité du régime prescrit.

Ayant appris, par les antécédents, que cette enfant *mangeait, à neuf mois, des haricots, des pommes de terre, du chocolat*; qu'elle avait eu, à l'âge de *vingt-deux mois,* une *broncho-pneumonie*, nous vîmes les raisons du prolapsus rectal dans cette double origine : 1° *gastro-entérite* et *diarrhée chronique*, par sevrage précoce et alimentation vicieuse; 2° *toux d'adénopathie*, consécutive à la broncho-pneumonie et s'ajoutant à la première cause pour maintenir et aggraver le prolapsus rectal produit par elle.

J'ai vu, dans un autre cas, une longueur de prolapsus de 15 centimètres au moins, que je pouvais à peine réduire et qui restait difficilement réduite, céder à l'emploi des mêmes moyens. J'en conclus :

1° Que la toux et la diarrhée chroniques sont les causes les plus habituelles du prolapsus rectal permanent chez l'enfant, favorisées par la conformation anatomique du rectum et du sacrum de celui-ci.

2° Que sa guérison a rarement besoin de l'intervention chirurgicale, et cela, parce que le prolapsus intéresse seulement la muqueuse, qu'il y entre ou non la musculeuse, le cul-de-sac péritonéal ou tout autre organe prolabé (intestin, ovaire); qu'il y ait enfin, ou non, invagination simple ou double.

3° Que le traitement médical est supérieur au chirurgical.

Nous sommes d'accord, en cela, avec M. Edmund Owen, professeur de clinique chirurgicale à Saint-Mary's Hospital, lorsqu'il dit : « *Même dans les cas les plus graves*, je n'ai jamais trouvé utile de recourir au bistouri, au thermocautère, aux applications du nitrate d'argent, ou à *quelque autre moyen radical*, et je crois que *ces méthodes ne se justifient que très exceptionnellement* (1). »

Le traitement médical a souvent besoin, toutefois, d'être sévère et continu.

(1) Edmund Owen (de Londres), *Traité pratique de Chirurgie infantile*, 2e édition, traduite et augmentée par le Dr O. Laurent (de Bruxelles), 1891, p. 414.

RECUEIL DE FAITS

I

RÉCIDIVE DE PNEUMONIE FRANCHE

AU MÊME POINT A SIX ANS D'INTERVALLE

Par le Dr J. COMBY.

Le 17 mai 1895, je publiais, à la *Société médicale des hôpitaux*, l'observation d'un petit garçon de trois ans atteint de pneumonie franche du sommet droit.

Six ans après, en février 1901, j'étais appelé à soigner le même enfant pour une seconde pneumonie du sommet droit.

La récidive de la pneumonie est une chose bien connue; mais il me paraît intéressant de signaler le retour de la même maladie, chez le même sujet, au point précis qui avait été envahi la première fois.

Je rappellerai brièvement les principaux traits de la première pneumonie, l'observation détaillée figurant dans les *Bulletins de la société des hôpitaux* (1895, p. 410. *Le bain froid dans la pneumonie chez les enfants).*

Le jeune L... René, âgé de trois ans, vigoureux et bien portant d'ordinaire, est pris de grippe au mois de février 1895, en même temps que sa sœur, âgée de six ans, laquelle a souffert pendant quinze jours d'une grippe à localisation gastro-intestinale. Il était parfaitement guéri de sa grippe, quand, le 2 avril, il semble faire une rechute: anorexie, faiblesse, tristesse, état saburral, un peu de fièvre (38°, 38°,5). On le purge sans résultat. Pas de coryza ni toux, pas de bronchite.

Au sixième jour de cette sorte d'embarras gastrique, l'enfant, après avoir mangé une orange, est pris de vomissements et d'un violent accès de fièvre (40°,5 dans l'aisselle).Rien à l'auscultation.

On donne des suppositoires à la quinine et des bains frais (28°, 25°). Le lendemain (deuxième jour de cette invasion brutale), le thermomètre marque encore sous l'aisselle 40° le matin, 40°,3 le soir; le pouls est à 160, la respiration à 50. Le troisième jour seulement, j'entends un souffle au niveau de la fosse sus-épineuse droite (*pneumonie du sommet droit*). Devant la persistance de l'hyperthermie, le foyer pneumonique étant d'ailleurs

très limité, j'insiste sur les bains frais (24°, 23°) qui sont donnés toutes les trois ou quatre heures, pendant cinq à six minutes. Pendant cinq jours, avant les bains, la température axillaire dépasse toujours 40°. Après les bains, elle tombe à 38°,5 ou au-dessous.

Le 11 avril (cinquième jour), au soir, on constate pour la première fois une détente (38°,5), mais ce n'est pas encore la défervescence, car le lendemain matin (12 avril) le thermomètre marque 39°. Cependant le soir (sixième jour), nous avons 37°,5, et pendant quelques jours nous oscillons entre 37° et 38°. Enfin le 16 avril (neuvième jour de la pneumonie, (quinzième jour de la grippe), la défervescence est définitive.

A ce moment, le souffle du sommet persiste encore, très léger, avec quelques râles bullaires. Très peu de toux pendant la maladie. Alopécie à la fin.

A la suite de cette maladie, dont l'enfant s'est très vite rétabli, on a constaté, à différentes reprises, des signes de rhino-pharyngite. Il y a eu parfois des accès de toux quinteuse, de ronflement nocturne, et aussi des vomissements occasionnés par les mucosités naso-pharyngiennes.

On a fait examiner l'enfant par M. Lubet-Barbon, qui, ayant confirmé la présence de végétations adénoïdes, a été appelé à les enlever au cours de l'été de 1900.

A noter une otite double, avec écoulement passager, avant l'extirpation des végétations.

Le 29 janvier 1901, le jeune L. René, ayant alors près de neuf ans, est pris de rougeole sans prodromes : éruption très belle, typique, avec rhino-pharyngite assez marquée. Très peu de fièvre (38°, 38°,2 dans l'aisselle).

Le 3 février, après la défervescence de la rougeole (37°), l'enfant se sentant très bien demande à manger. Dans l'après-midi, vomissements. On prend la température, on constate 40°,4 dans l'aisselle.

Langue saburrale, pouls 120, respiration 20. Il n'y a donc pas de dyspnée. Cependant, prostration, constipation, douleur légère au niveau de l'hypocondre droit (point de côté abdominal).

Jusqu'au 9 février, la température oscille autour de 40°. Peu ou pas de toux, langue très sale, sèche le matin.

Pendant plusieurs jours, malgré l'auscultation la plus attentive, on n'entend ni râles, ni souffle. On pense à une grippe, à une fièvre typhoïde. Le 7 février (cinquième jour de la maladie), souffle léger dans la fosse sus-épineuse droite. Le lendemain, souffle plus fort avec quelques râles bullaires.

On donne des bains (deux à trois par jour), à 34° ou 35° pendant dix minutes. Ces bains soulagent beaucoup le malade et lui procurent un sommeil tranquille.

On fait plusieurs fois par jour des lavages de la bouche et du nez, des injections nasales avec l'huile résorcinée (1 p. 25). Diète liquide : lait, tisane, un peu de champagne coupé ; lavements d'eau bouillie froide, matin et soir.

Doses modérées de quinine et d'antipyrine. Toux peu accusée, jamais de dyspnée, le nombre des respirations n'excédant pas 24, 30 par minute.

Le 9 février, malgré les nettoyages rhino-pharyngés, otite droite avec écoulement abondant. Le 11, otorrhée gauche.

A ce moment, le thermomètre marque 37° (neuvième jour de la pneumonie), le pouls est tombé à 78 au lieu de 120. Il n'y a plus de souffle.

L'écoulement auriculaire est abondant; il se tarit en quelques jours par les injections d'eau oxygénée à 12 volumes et les instillations de glycérine phéniquée à 1 p. 30.

Après la défervescence de la pneumonie, la toux devient plus fréquente et plus grasse, et l'auscultation fait entendre des râles sonores et sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. L'état reste le même jusqu'au 18 février. A ce moment, l'écoulement des oreilles est tari et la bronchite a cédé.

Guérison complète, retour des forces, de la gaieté, de l'appétit.

L'enfant, qui était devenu très maigre, reprend très vite son embonpoint habituel.

Voilà donc un enfant qui, à deux reprises, à six ans de distance, fait une pneumonie franche localisée au même point, au sommet du poumon droit en arrière.

Dans les deux cas, le foyer a été très petit; dans les deux cas, le souffle tubaire n'a pu être entendu que plusieurs jours après l'invasion (trois jours la première fois, cinq jours la seconde).

Dans les deux cas, malgré la faible étendue du foyer, il y a eu une hyperthermie notable avec état général assez sérieux.

Les deux fois, la durée a été à peu près la même (neuf jours).

Enfin nous ferons remarquer que, quoique franche, la pneumonie a été secondaire la première fois à la grippe, la seconde fois à la rougeole. Cela ne l'a pas empêchée d'évoluer d'une façon normale et d'accomplir son cycle habituel.

Après cette récidive de pneumonie au même point, l'enfant est-il à l'abri de nouvelles atteintes? On peut l'espérer mais non le garantir.

Il semble y avoir au sommet droit, du fait d'une première pneumonie, un point d'appel pour la localisation du pneumocoque, et si la récidive se faisait encore à ce niveau, il n'y aurait pas lieu de s'en étonner.

II

MORT SUBITE AU TROISIÈME JOUR D'UNE PNEUMONIE DU SOMMET (1) CHEZ UNE FILLETTE DE CINQ ANS

par le Dr Charles LEROUX.

L'observation suivante me paraît quelque peu exceptionnelle, et je serais très désireux de savoir si mes collègues ont observé des faits analogues.

Il s'agit d'une fillette de cinq ans, bien constituée, bien portante jusqu'alors.

Le 6 novembre 1901, elle est prise de malaise, de fièvre et d'un léger mal de gorge,

Le lendemain, jeudi 7 novembre, on observe un faible mouvement fébrile à 38°, un peu d'embarras gastrique; la langue est saburrale, l'amygdale gauche est rouge, gonflée, avec quelques points blancs d'angine pultacée. Le vendredi et le samedi se passent bien, l'enfant paraît peu malade; on la lève même dans la journée.

Le dimanche matin, cinquième jour de l'amygdalite, l'enfant semble plus fatiguée, et, dans l'après-midi, elle est prise de vomissements répétés, et d'une douleur épigastrique vague.

La température, le matin à 38°,4, monte le soir à 39°,5, le pouls à 130.

L'enfant est agitée, excitée, elle parle beaucoup. Il n'y a pas de toux, pas de symptômes précis; cependant l'épigastre est sensible et on ne peut toucher le ventre sans déterminer des grognements de la malade. Le père, qui est un de nos confrères redoute quelque complication abdominale.

La nuit est agitée, l'enfant délire légèrement, urine au lit. Le lendemain lundi, la température monte à 40°, avec un pouls large, plein, à 140. Il existe toujours une gêne à l'épigastre.

Le soir, je vois la petite malade, la peau est chaude, la langue saburrale, le pouls est à 144, la température à 40°,7; la fillette est assez abattue, elle est oppressée, la respiration est à 52.

L'examen de la poitrine ne donne rien à gauche, et à droite fort peu de signes.

(1. *Société de pédiatrie.* — Séance du 18 février 1902.

On constate une légère diminution de la sonorité à la percussion dans la moitié supérieure du poumon droit, en arrière. La respiration est un peu rude sans être soufflante, la voix est légèrement retentissante ; les bruits du cœur, sous l'aisselle, sont transmis assez fortement.

Pas de souffle, pas de râle. Le cœur bat précipitamment, les bruits sont nets ; le pouls est rapide, mais sans anomalies.

Le ventre, et surtout l'épigastre, sont sensibles à la pression ; pas de ballonnement, pas de diarrhée.

L'amygdalite gauche persiste toujours, avec un petit ganglion sous-maxillaire.

En somme, d'après l'évolution, et les quelques symptômes locaux, on peut diagnostiquer : amygdalite gauche, puis infection secondaire au cinquième jour, pneumonie probable du sommet droit.

Le traitement consiste en bains tièdes toutes les quatre heures ; enveloppements humides dans l'intervalle de bains ; boissons abondantes ; sulfate de quinine.

La nuit est agitée, l'enfant délire légèrement.

Le lendemain, mardi 12 novembre, à huit heures du matin, la température monte à 41°,2 , le pouls à 160.

A dix heures, une consultation a lieu avec le professeur Hutinel qui trouve les mêmes symptômes locaux fort peu accentués au sommet droit, et qui confirme le diagnostic de pneumonie du sommet. Le pouls est un peu mou, mais le cœur n'offre rien d'anormal, pas de souffle.

On continue les bains et les enveloppements, puis on prescrit quelques gouttes de teinture de digitale.

Le pronostic porté n'est point défavorable.

L'enfant est agitée pendant tout le jour.

A six heures du soir la température monte à 41°,5 ; à dix heures du soir, brusquement l'enfant faiblit, pâlit, s'affaisse dans son lit. Elle meurt subitement avant que son père ait eu le temps d'intervenir ; « le cœur, nous dit-il, a cédé tout d'un coup ».

La mort subite survenant au début du troisième jour d'une pneumonie est certainement un fait rare, et, pour mon compte, je ne l'ai jamais vue. Rien dans l'état de l'enfant ne pouvait faire supposer ce dénouement brusque.

Il y avait certainement de l'hyperthermie, mais le cœur paraissait bon, et le pouls n'indiquait rien d'anormal.

Les auteurs du reste s'étendent peu sur cette complication de la pneumonie. Grisolle parle bien des accidents cardiaques, des caillots fibrineux signalés par Bouillaud, mais ne dit rien de la mort subite.

Dans l'article du *Dictionnaire Dechambre*, Henri Barth signale la syncope mortelle qui peut s'observer, soit dans le cours, soit à

la période de défervescence de la pneunomie, mais il la considère comme exceptionnelle et insiste peu sur cette complication, non plus que Lépine dans son article du *Dictionnaire Jaccoud.*

Dans les traités des maladies de l'enfance, les auteurs ne sont guère plus prolixes : Bouchut, Cadet de Gassicourt, Henoch, Ch. West, Picot et d'Espine, Comby, etc., ne signalent point cette complication.

Je sais bien qu'il existe des cas de pneumonie maligne, qui enlèvent les enfants en douze, vingt-quatre, trente-six heures, le plus ordinairement avec des phénomènes cérébraux ou typhoïdes, mais la mort subite par arrêt du cœur m'a paru un fait assez rare pour être signalé.

III

NOUVEAU CAS DE SCORBUT INFANTILE

Par M. le Dr J. COMBY.

J'ai eu l'occasion de publier déjà, dans ce recueil (voir *Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 35, et 1901, p. 482), deux cas de scorbut infantile ou maladie de Barlow présentant les symptômes les plus caractéristiques de cette affection.

Les observations de scorbut infantile étant relativement rares en France, je crois qu'il convient de n'en laisser passer aucune sans lui donner la plus large publicité.

Il n'y a pas seulement un intérêt scientifique et de curiosité à agir ainsi, mais encore un intérêt pratique qui n'est pas négligeable.

En effet, à l'heure actuelle, malgré la vulgarisation dont il a été l'objet, le scorbut infantile est méconnu de la généralité des praticiens. Tantôt on croit à un rhumatisme articulaire aigu (erreur commise dans mes trois cas personnels); tantôt on pense à une ostéomyélite, à une tumeur osseuse, à une fracture, et l'enfant tombe entre les mains du chirurgien qui est exposé, plus encore que le médecin, à méconnaître son affection.

Voilà pourquoi je crois devoir publier aujourd'hui une troisième observation de scorbut infantile après les deux que je viens de rappeler. Avant de l'exposer en détail, je demande la permission de résumer les deux autres.

1° Garçon de treize mois, soigné en ville pour un rhumatisme articulaire : pâleur extrême, grande faiblesse, anémie, gencives gonflées, fongueuses et saignantes, hématomes des fémurs. L'enfant prenait un litre et demi de *lait maternisé* tous les jours; pas d'autre cause à invoquer.

Traitement : substitution de lait frais bouilli au lait de conserve, jus d'orange et purée de pommes de terre (3 cuillerées à café par jour). Guérison en quinze jours.

2° Garçon de onze mois, nourri exclusivement avec du *lait maternisé* depuis l'âge de deux mois (un litre, puis un litre et demi par jour). Dents très précoces; on en compte onze le 8 mai 1901, date de mon examen. Il y a deux mois, faiblesse, pâleur, anémie, cris au moindre mouvement, purpura des membres, gonflement des cuisses, hémorragies gingivales, état cachectique.

On a pensé à du rhumatisme : application de salicylate de méthyle, antipyrine et salicylate de soude à l'intérieur.

A l'examen, je constate une anémie extrême avec amaigrissement et cachexie, des gencives fongueuses et saignantes avec ébranlement des dents, un hématome fémoral droit énorme, un hématome fémoral gauche moins volumineux, un hématome sous-périosté du tibia gauche, un hématome du radius, etc.

Traitement : Substitution de lait bouilli au lait de conserve, jus d'orange et purée de pommes de terre (3 cuillerées à café par jour). Guérison en un mois.

3° Le 24 octobre 1901, mon collègue M. le Dr Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, me montre un petit garçon de neuf mois et demi qu'on vient de lui apporter, le croyant atteint d'affection osseuse, et il veut bien me le confier. Les parents sont bien portants. L'enfant, né à terme, a été nourri au sein et au biberon (allaitement mixte) par sa mère pendant les deux premiers mois. Les choses n'allant pas bien, on lui donne de la farine lactée pendant les deux mois suivants et enfin on le nourrit exclusivement au lait maternisé (1 litre 1/4 à 1 litre 1/2 par jour).

Le 11 octobre 1901, la mère remarque un gonflement de la cuisse droite; ce gonflement est douloureux à la pression et dans les mouvements spontanés ou provoqués. En même temps, il y a de la sensibilité à la cheville du pied gauche. Le médecin de la famille croit avoir affaire à un rhumatisme articulaire aigu et il prescrit du salicylate de soude. Puis il fait des frictions à l'onguent napolitain pensant à une syphilis osseuse. Il faut dire que la mère, avant d'avoir cet enfant, avait eu une fausse couche de six mois.

Les choses n'allant pas mieux, le médecin croit à une ostéite ou à une fracture et il conduit l'enfant au chirurgien.

C'est sur ces entrefaites que je suis appelé à le voir et que je le déclare aussitôt atteint de *scorbut infantile*. En effet, outre l'hématome sous-périosté sur lequel nous reviendrons, l'enfant présente trois dents incisives sorties depuis quinze jours environ (deux supérieures, une inférieure). Quoique ces dents soient encore très petites, les gencives qui les entourent présentent un gonflement insolite et deux ou trois *ecchymoses* qu'il est facile de vérifier par un examen attentif. Depuis quelque temps d'ailleurs, le bébé ne va pas, il maigrit, pâlit, gémit constamment, a des sueurs abondantes, est constipé, etc.

La cuisse droite attire l'attention, quand l'enfant est étendu sur un lit; elle est énorme (le double au moins de la normale). Il y a un gonflement fusiforme embrassant la diaphyse et allant en diminuant graduellement vers les épiphyses. Ce gonflement, qui fait corps avec l'os, est dur ou plutôt un peu rénitent, mais sans fluctuation. La pression est très douloureuse à ce niveau, et il semble

que l'os soit incurvé et crépitant. Nous pensons à une fracture sous-périostée consécutive à l'hématome, mais une épreuve radiographique fort bien faite montre qu'il n'y a pas trace de fracture.

La peau, au niveau du gonflement fémoral, n'est ni œdématiée, ni adhérente, ni chaude, ni rouge. Elle est indemne.

Si le fémur gauche est sain, il n'en est pas de même du tibia gauche, qui présente, à sa partie inférieure, un gonflement douloureux de même nature que le gonflement fémoral. L'enfant présente en outre une fontanelle antérieure largement ouverte et un chapelet costal. Le diagnostic de scorbut étant évident pour nous, nous prescrivons le traitement habituel.

Le jour même, le lait maternisé est remplacé par du lait de vache frais et simplement bouilli. Les oranges étant rares à cette époque et les raisins abondants, nous conseillons de donner à l'enfant trois petites cuillerées à café de jus de raisin par jour. Le bébé étant très jeune et assez délicat, nous n'insistons pas pour lui faire prendre la purée de pommes de terre usitée habituellement.

Le 31 octobre, on nous ramène le malade; déjà, après une semaine de traitement, l'amélioration est évidente : pâleur moindre, gémissements et cris atténués, plus d'ecchymoses gingivales, gonflement du fémur très amoindri.

Le 4 novembre, progrès encore plus marqués. Le 14 et le 28 novembre nous pouvons suivre cette décroissance graduelle de l'hématome fémoral en même temps que le relèvement des forces de l'enfant. Au bout d'un mois l'hématome sous-périosté est résorbé : il ne reste que quelques lamelles osseuses, crépitantes à la pression, rappelant l'ossification qui termine le céphalhématome des nouveau-nés.

Donc, dans ce cas, comme dans les deux précédents, le diagnostic de scorbut infantile posé sans hésitation, de prime abord, nous a permis de guérir rapidement et sans peine des enfants dont la cachexie avancée inquiétait à juste titre l'entourage et les médecins.

Je rappellerai en terminant que, sur les 13 cas actuellement publiés en France, 9 sont imputables au *lait de Gaertner*, qui est le type du lait de conserve. Cela ne veut pas dire que d'autres produits soient incapables d'engendrer le scorbut infantile. Nous croyons que les laits condensés et généralement tous les laits de laboratoire, quand on en fait un usage exclusif et prolongé chez les enfants du premier âge, sont susceptibles de donner naissance à la maladie de Barlow.

REVUE GÉNÉRALE

LE PIAN CHEZ LES ENFANTS

Le *Pian* est une dermatose infectieuse et contagieuse, non héréditaire, d'aspect papillomateux ou verruqueux, qui sévit avec prédilection sur les enfants de la presqu'île indo-chinoise, des îles de la Sonde et de beaucoup d'autres contrées d'extrême-Orient, du Gabon, etc. (Jeanselme, *Gaz. hebd. de méd. et chir.* 1er déc. 1901).

Étiologie. — Le Cambodge est le principal foyer d'épidémie pianique ; à Pnom Penh, dit Jeanselme, et dans ses environs, presque tous les enfants contractent le *dâm bao*, nom cambodgien du Pian.

La maladie est inoculable ; les expériences de Paulet (1848), de Charlouis (1881) ont mis depuis longtemps le fait hors de doute en même temps qu'elles séparaient nettement le pian de la syphilis. L'éruption apparaît entre le douzième et le vingtième jour de l'inoculation. Le pian est également auto-inoculable. Une première atteinte ne confère pas l'immunité d'une façon certaine. Le sang et les sécrétions des éléments éruptifs sont virulents à leur période d'augment et d'acmé, pour cesser de l'être au stade de déclin. Un indigène atteint de pian a pu être inoculé de syphilis (Charlouis).

Le pian est très contagieux : « quand, dans une case, dit Jeanselme, un enfant est atteint, tous ceux qui jusqu'alors avaient été indemnes contractent presque fatalement cette maladie. » L'enfant peut être pris dès sa naissance, quand il a tété une femme atteinte de pian, et l'éruption débute alors par la bouche. L'érosion cutanée la plus minime permet l'infection pianique ; toute plaie ou ulcère non pansé peut se transformer en bouton de pian.

La maladie n'*est pas héréditaire* ; on ne voit pas les boutons apparaître avant le vingtième ou le trentième jour chez le nouveau-né.

Anatomie pathologique. — La lésion initiale occupe la couche papillaire du derme dont les vaisseaux sont très dilatés ; les papilles

augmentent de longueur, en allant de la zone marginale vers le centre du bouton. Le long des capillaires gonflés, on trouve des amas de *plasmazellen* montant sous forme de trainées linéaires dans l'axe des papilles. Le réseau élastique du derme a disparu. L'épiderme, épaissi par multiplication des couches du corps muqueux de Malpighi, envoie des prolongements interpapillaires qui s'enfoncent dans le derme. Les cellules superficielles s'aplatissent et se dessèchent, formant une croûte sur le papillome. Les capillaires sont encombrés de leucocytes polynucléaires, qui émigrent aussi dans le corps muqueux et forment des abcès miliaires intra-épidermiques. Jeanselme n'a pu déceler de microbes dans les coupes de l'élément, d'ailleurs un peu ancien, qu'il a examiné.

Symptômes. — La période d'*incubation* est variable, mais toujours longue (de quinze jours à quelques mois); s'il y a eu inoculation expérimentale, cette incubation se réduit à deux ou trois semaines.

L'*invasion* est marquée par de la fièvre, des malaises, de l'embarras gastrique, de la diarrhée. De plus, on note une céphalée à exacerbations nocturnes et des douleurs articulaires et ostéocopes. Peau rude et flétrie, semée çà et là de macules recouvertes d'une fine desquamation, formant des cercles, des anneaux, des dessins irréguliers, de nuance bistrée, rappelant un peu les placards de tricophytie circinée. A la paume des mains et à la plante des pieds, il se forme une couche cornée épaisse avec plis crevassés.

Puis se montre le premier *bouton de pian* au pied ou à la jambe, sorte de furoncle dur, surmonté d'une croûte qui cache une ulcération tenace et bourgeonnante. Ce papillome, après être resté stationnaire pendant plusieurs semaines, rétrocède spontanément, laissant à sa place une macule achromique ou une cicatrice lisse, parfois un peu gaufrée.

Après la guérison du bouton initial, — souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois se sont écoulés, — apparaissent de la fièvre et des douleurs rhumatoïdes qui annoncent la *généralisation*.

On voit naître alors de petits boutons coniques, ponctués de jaune au sommet, entourés d'un liséré rouge à la base, qui ressemblent aux syphilides acnéiformes et ecthymateuses. Ces éléments peuvent rétrocéder ou s'ulcérer. L'ulcère s'élargit et envoie des prolongements entre les papilles, rappelant une mûre ou une framboise (*Frambœsia* de Sauvages).

Alors le papillome forme une saillie hémisphérique de 1 à 2 centimètres de diamètre coiffée d'une croûte épaisse et adhérente. Si l'on enlève cette croûte, on voit des végétations molles, de couleur jaune ou rose vif, qui saignent facilement, et laissent transsuder un liquide gommeux, fétide, qui se concrète à la surface.

Quelques éléments sont susceptibles d'un plus grand développement (volume d'un macaron). D'autres sont nummulaires, d'autres veloutés, annulaires, réniformes. Le type annulaire, en

Fig. 1. — Nodules de pian groupés sur les lèvres. — Nappes pianiques de forme circinée, couvrant les membres inférieurs.

cocarde, n'est pas rare, même d'emblée. Les anneaux peuvent être incomplets, dessinant entre eux des franges polycycliques. Tous ces éléments peuvent se coiffer de croûtes rupiacées. Des groupes de petits éléments gravitent autour des plus grands; peut-être par auto-inoculation, car les démangeaisons sont très

vives à la période d'éruption. Ce prurit siège entre les éléments et non sur eux ; les papillomes sont indolores. Après deux ou trois semaines de progrès, autant de stade d'état, le bouton tend vers la guérison. La croûte s'amincit, les papilles se dessèchent, se momifient et se transforment en filaments cornés. La nappe verruqueuse disparaît par résorption insensible, laissant des taches achromiques ou hyperchromiques qui donnent au corps un aspect moucheté, tigré, vitiligineux. On peut aussi observer des cicatrices analogues à celles de la vaccine ou de l'ecthyma syphilitique.

L'éruption se concentre de préférence au voisinage des orifices naturels. Des éléments analogues aux plaques muqueuses hypertrophiées se voient sur les commissures labiales et le pourtour de la bouche, à l'entrée des narines, sur la vulve, le pli génito-crural, la région périnéo-scrotale. Ils peuvent former une couronne à la base du gland, autour de l'anus. Outre ces foyers de prédilection, le pian envahit les joues, la paupière supérieure, le sourcil, le front, les oreilles, la nuque, le creux sus-claviculaire, les plis de flexion des membres, les mains et les pieds, le pourtour des ongles (périonyxis pianique). Le pian ne germe pas sur les muqueuses, il n'atteint ni les yeux, ni les viscères.

Marche chronique, par poussées successives d'une durée variable (quelques semaines à plusieurs mois), marquées chacune par la fièvre et les douleurs rhumatoïdes.

Pronostic. — Malgré la longue durée de la maladie, le pronostic est généralement favorable et la mort rarement observée. Cependant il faut signaler le phagédénisme qui peut compliquer le pian et amener avec lui son cortège de mutilations et d'infirmités incurables (cicatrices difformes et vicieuses, kéloïdes, ankyloses). Il existe parfois aussi des exostoses douloureuses.

Diagnostic. — Le diagnostic présente quelques difficultés. S'il est facile de distinguer le pian de l'*impétigo*, de l'*ecthyma*, de la *vaccine chancriforme*, de la *furonculose*, il l'est moins de le différencier de certaines maladies exotiques et surtout de la syphilis.

Le *clou de Biskra* ou *bouton d'Orient*, inoculable et contagieux comme le pian, n'a ni la même localisation, ni le même cortège de symptômes généraux ; il occupe les parties découvertes.

Le *pemphigus végétant* de Neumann est au début une dermatose bulleuse ; il envahit les muqueuses et se termine presque toujours par la mort ; d'ailleurs il n'est pas épidémique.

La *verruga*, maladie infectieuse et inoculable, jamais récidivante, est formée par des papillomes très vasculaires (*pian hémorragique*), qui donnent lieu à des hémorragies répétées et parfois mortelles. Les éléments occupent les membres du côté de l'extension, le pourtour des lèvres, la paume des mains et la plante des pieds, épargnant le tronc, la région ano-génitale, s'annonçant par une fièvre

et des douleurs ostéocopes très intenses, envahissant souvent les muqueuses.

Elle est cantonnée d'ailleurs sur les hauts plateaux du Pérou.

La *syphilis* présente de telles analogies avec le pian que Jeanselme a pu dire de cette dernière maladie qu'elle était le *sosie de la syphilis*.

Cependant, parmi les différences fondamentales, il faut rappeler les caractères suivants qui appartiennent au pian : maladie tropicale, contagieuse toujours, jamais héréditaire, accident initial semblable aux accidents ultérieurs, réinfection possible, auto-inoculabilité de longue durée, coïncidence du pian avec la syphilis, ou succession (une de ces maladies ne préserve pas de l'autre), uniformité de l'éruption (papillome), guérison spontanée et complète du bouton, identité de toutes les éruptions quelle que soit leur date, intégrité des muqueuses et des viscères, démangeaisons, absence d'alopécie.

Traitement. — Malgré ces divergences, le traitement de la syphilis est applicable au pian ; les fumigations, les frictions mercurielles peuvent hâter la guérison du pian, sans mettre à l'abri des récidives.

Jeanselme a traité avec succès 14 enfants sur 16 de trois à douze ans avec la liqueur de van Swieten (2 à 4 cuillerées à café suivant l'âge pendant quinze jours).

Les bains de sublimé (1 p. 10 000) ou les pansements au sublimé sont très efficaces.

L'iodure de potassium (10 à 20 centigrammes par année d'âge et par jour) est à recommander.

Dans les cas rebelles, on cautérisera les ulcérations (sulfate de cuivre, nitrate d'argent ou de mercure, fer rouge).

Comme prophylaxie, sans demander la séquestration des malades, il faut les isoler et désinfecter soigneusement leurs linges et leurs vêtements.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

A propos d'un cas d'épilepsie jacksonnienne d'origine traumatique chez un enfant de 14 ans, par M. Breton (*L'écho méd. du nord*, 15 septembre 1901).

Un garçon de quatorze ans entre le 2 janvier 1900 dans le service du Dr Ausset, pour des attaques d'épilepsie gauche datant de six mois. A quatorze mois, chute d'un premier étage, la tête portant sur l'angle d'un trottoir, perte de connaissance. On sent au niveau du pariétal droit une fêlure (M. Lingrand). Guérison après coma passager. Silence pendant douze ans. Il y a six mois, sensation de constriction au bras et à la jambe gauches, puis convulsions cloniques. Cette attaque, à forme hémiplégique, dure une à deux minutes, sans perte de connaissance. Répétition tous les huit à dix jours. Puis les attaques se rapprochent (6 à 8 par jour). On sent, à droite du crâne, une sorte de fontanelle transversale de 1 centimètre de large sur 4 centimètres de long. Cette fontanelle croise la scissure de Rolando.

Le 26 janvier 1900, M. Folet fait une incision cruciale et tombe sur une cavité contenant du liquide et comme un vieux caillot. On bourre à la gaze iodoformée et on panse. Crise généralisée quelques jours après par suite de bourrage trop fort. Puis guérison complète. Cependant la fissure ne se ferme pas et on constate des battements à ce niveau.

Il s'agissait probablement d'un vieux kyste hématique causé par le traumatisme.

La chorée arythmique hystérique de l'enfance, par MM. G. Carrière et F. D. Sonneville (*Arch. gén. de méd.* septembre et octobre 1901).

Après avoir rapporté 14 observations déjà publiées, les auteurs citent 15 cas personnels de chorée arythmique dans lesquels ils ont pu relever des stigmates d'hystérie, et ils nous donnent une étude générale de cette forme clinique.

Étiologie. — La moitié des choréiques seraient atteints de chorée hystérique. Au point de vue de l'âge, sur 29 cas, on trouve 1 enfant à six ans et demi, 11 entre huit et dix ans, 7 de dix à onze ans, 6 de onze à treize ans, 4 de treize à quinze ans. Il y a 23 filles pour 5 garçons. Antécédents héréditaires névropathiques très accusés. Comme antécédents personnels, on a noté 6 fois l'hystérie convulsive, 6 fois les terreurs nocturnes, 4 fois les convulsions, souvent la nervosité, l'émotivité, etc.

Quant aux maladies infectieuses, la rougeole est signalée 16 fois, la coqueluche 8, la scarlatine 2, la fièvre typhoïde 1. Pas de rhumatisme.

La mauvaise éducation doit être incriminée parfois. Dans 13 cas, la peur ou l'émotion ont provoqué les mouvements, 1 fois la chorée a été accompagnée de contracture hystérique, 3 fois elle a été suivie d'une crise d'hystérie. Il y avait récidive 2 fois. L'imitation est accusée 2 fois. Une fois la chorée a disparu après l'ablation des adénoïdes.

Symptômes. — Il y a une période d'incubation ne dépassant pas neuf jours, et caractérisée par des cauchemars, des terreurs nocturnes, etc. Les mouvements ne s'installent pas progressivement, ils atteignent d'emblée leur summum; ils ressemblent à ceux de la chorée vulgaire, et leur intensité varie. La chorée est le plus souvent généralisée; 5 fois il y avait prédominance unilatérale, 2 fois hémichorée, une fois la face est prise seule, une fois elle est respectée. Le sommeil fait cesser presque toujours les mouvements. Ils diminuent sous l'influence de la volonté, de l'émotion. Il y a des points douloureux, *choréigènes*, dont la pression exaspère les mouvements ; il y en a d'autres qui sont frénateurs.

La sensibilité est rarement troublée : 4 fois hyperesthésie, 1 fois anesthésie. L'ovarie est notée 12 fois, dont 8 fois des deux côtés. Réflexes variables. Champ visuel diminué dans 9 cas; chorée des lèvres plusieurs fois. A signaler, comme autres stigmates, le clou hystérique (4 fois), les vomissements (1 fois), l'hystérie convulsive. État mental fantasque. Terminaison brusque. Effet curatif de la suggestion hypnotique ou à l'état de veille.

Diagnostic. — Il est vraiment difficile de distinguer la chorée arythmique hystérique de la chorée de Sydenham ; les auteurs invoquent les antécédents, le mode de début, les stigmates, et surtout la suggestion, l'hypnose qui guérirait rapidement cette forme.

Nous avouons sincèrement n'être pas convaincu par l'important mémoire de MM. Carrière et Sonneville ; le démembrement de la chorée qu'ils ont entrepris ne nous paraît pas reposer sur une base solide. Il n'y a aucune différence fondamentale entre leur chorée arythmique hystérique et la chorée de Sydenham vulgaire avec laquelle nous sommes aux prises tous les jours.

Contribución al estudio de la sintomatologia y diagnóstico de los Tumores del cerebelo (Contribution à l'étude de la symptomatologie et du diagnostic des tumeurs du cervelet), par le Dr Enrique Corbellini (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, août 1901).

Dans ce travail très intéressant, l'auteur nous donne trois observations que nous allons résumer :

1° Garçon de neuf ans, sans antécédents héréditaires. Très ami des chiens, il jouait, buvait et mangeait avec eux. Coqueluche à trois ans. Depuis un an, douleur de tête et vomissements de temps à autre. Depuis deux mois ces symptômes se sont accentués et se sont accompagnés d'instabilité pendant la marche et d'exophtalmie légère. Enfin la marche devient impossible et l'enfant a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Appétit conservé, nutrition en bon état.

Etat actuel : Décubitus sur le côté droit, les jambes fléchies. Les bras se meuvent dans toute les directions et ont conservé leur force. Au lit les jambes sont mobiles; la jambe droite cependant semble se mouvoir moins aisément que la gauche. Réflexe rotulien conservé, peut-être un peu exagéré à droite.

Pas de raideur de la nuque. L'enfant ne peut lever la tête quoiqu'il

puisse, au lit, la tourner à gauche ou à droite. Sensibilité normale. Yeux grands ouverts avec légère exophtalmie. Pupilles dilatées, vision diminuée. Double névrite optique. Ouïe diminuée à gauche. Langue mobile. Odorat et goût conservés.

Impossible de se tenir debout sans aide; la tête oscille sur le tronc. Pouls 82.

Le 9 septembre 1900 : trépanation de la fosse cérébelleuse gauche, ponction capillaire négative. On agrandit l'incision, et on ponctionne le lobe occipital gauche sans plus de succès. On ponctionne à droite sans résultat.

Le 15 septembre, l'enfant prend la rougeole et passe au pavillon d'isolement. Le 17, broncho-pneumonie. Le 21, mort.

Autopsie : Cerveau et méninges sains; une tumeur plus grande qu'un œuf de poule occupe l'hémisphère cérébelleux gauche et le vermis du même côté. Cette tumeur se compose d'une partie solide et d'une liquide ; la première siège à la partie postérieure de l'hémisphère qu'elle détruit en grande partie; la seconde siège à l'angle supérieur et interne et comprime la veine de Galien (hydrocéphalie ventriculaire). Liquide huileux et substance gélatiniforme (kyste hydatique).

2° Fille de quatre ans, 5 décembre 1899. Décubitus latéral droit, membres en flexion. Amaigrissement, crâne volumineux. Gémissements. Pupilles dilatées, contracture des membres, réflexes exagérés. Pas de fièvre (36°), pouls 90, respiration 40. Etat semi-comateux.

Le diagnostic fut *hydropisie ventriculaire*, et on résolut de trépaner. On ouvre la corne antérieure du ventricule latéral et on retire 300 grammes de liquide. Mort six heures après.

Autopsie : énorme dilatation ventriculaire, 2 tubercules du volume d'une petite noix, l'un sur le pont de Varole, l'autre sur le vermis du cervelet.

Les renseignements recueillis sont les suivants : début à trois ans, par douleur de tête paroxystique, puis diarrhée profuse, impossibilité de marcher et de se tenir debout : depuis quatre mois, contracture, puis cécité progressive; depuis un mois, ne parlait plus.

3° Trouvaille d'autopsie. Chez une fille morte de tuberculose généralisée, tubercule gros comme une noix sur l'hémisphère cérébelleux droit; pendant la vie, aucun symptôme de nature à faire soupçonner cette lésion (Dr Gr. Araoz Alfaro). Comme conclusion, l'auteur insiste sur : 1° les troubles de l'équilibre et le vertige (syndrome cérébelleux); 2° un enfant est-il pris de vertige, on doit envisager la probabilité d'une lésion cérébelleuse au voisinage des noyaux d'origine du nerf vestibulaire; 3° a-t-il des troubles d'équilibre, il faut songer à une lésion du vermis ou des corps restiformes; 4° les lésions hémisphériques donnent les mêmes symptômes à droite et à gauche; 5° une tumeur peut détruire un hémisphère sans donner de symptômes, si elle respecte le vermis et les noyaux gris centraux ; 6° les lésions des corps restiformes doivent produire des troubles d'équilibre prédominant au côté opposé pour les membres inférieurs, au même côté pour le tronc; 7° l'hémiplégie et l'hémianesthésie, coïncidant avec les symptômes cérébelleux, extériorisent une lésion du côté opposé; 8° les paralysies ou anesthésies dépendant des noyaux d'origine (nerfs craniens) indiquent une lésion du même côté; 9° la paralysie du pathétique, d'un seul côté, fera penser à une lésion croisée; 10° la faiblesse de l'ouïe ou la surdité d'un côté indiquent une lésion du même côté quand elle ne s'accompagnent pas de troubles sensitifs des membres ou quand elles coïncident avec une hémianesthésie du côté opposé, et une lésion croisée quand elles s'accompagnent d'hémianesthésie

du même côté ; 11° l'hémianopsie, quand elle existe, permet de diagnostiquer le côté malade.

The bacteriology of posterior basic meningitis (Bactériologie de la méningite basilaire postérieure), par le Dr W. S. Lazarus-Barlow (*Brit. med. jour*, 21 sept. 1901).

1er *cas*. Fillette de un an et cinq mois, reçue à l'hôpital le 2 août 1900. Souffrante depuis deux mois, elle serait devenue agitée et irritable depuis quelques semaines, présentant aussi des vomissements. Tête rétractée, yeux ouverts avec mydriase, ventre en bateau, jambes raides, amaigrissement, cris au moindre mouvement. Le 13 août, varicelle. En septembre, les fontanelles font saillie. Le 14 septembre, la circonférence du crâne est de 18 pouces ; le 2 octobre, elle est de 19 pouces 1/2. Le 2 octobre, bras fléchis en pronation, otorrhée double. Mort dans le coma le 9 octobre. Constipation opiniâtre pendant tout le cours de la maladie qui a duré quatre mois.

Autopsie vingt-deux heures après la mort : ventricules dilatés et pleins de liquide, fibrine à la base du cerveau ; rien à la convexité.

2e *cas*. Fille de 9 mois apportée à l'hôpital le 21 septembre 1900. Malade depuis un mois, elle avait vomi plusieurs fois. Rétraction de la tête cinq jours avant l'admission. Pupilles contractées. Membres fléchis, plus tard étendus et rigides. Mort le 1er novembre.

Autopsie seize heures après la mort : dilatation ventriculaire, substance gélatineuse à la base, sans pus ni dépôt fibrineux.

Pas trace de tubercules dans ces deux cas. La culture du liquide ventriculaire a donné des diplocoques qui, dans le bouillon, formaient de courtes chaînes, non décolorés par le Gram. Il semble bien qu'on fût en présence du pneumocoque.

Quiste hidatídico intracraneano en un niño (Kyste hydatique intracranien chez un enfant), par le Dr Luis Morquio (*Rev. méd. de l'Uruguay*, août 1901).

Garçon de six ans, entre à l'hôpital le 16 avril 1901. Il habite la campagne. Parents sains, cinq frères bien portants. Né à terme, accouchement normal. Alimentation artificielle ; quelques troubles digestifs, marche à un an, dentition achevée à deux ans avec fontanelles fermées. Jusqu'à trois ans, enfant robuste. Puis le père remarque une légère dépression à la partie antérieure droite du crâne ; cette dépression a augmenté peu à peu. Il y a un an, phénomènes convulsifs, perte de connaissance (attaques épileptiformes). Depuis six mois, ces phénomènes ont disparu, mais le côté gauche reste paralysé, puis devient rigide. Intelligence nette, sauf un peu d'embarras de la parole. Pas de douleur de tête, ni de fièvre. On constate une tuméfaction à la partie antérieure et supérieure du crâne, et une hémiplégie spasmodique gauche. Facies adénoïdien. Exophtalmie congénitale et familiale. Pupilles dilatées et peu contractiles. Ronflement pendant le sommeil. Quand l'enfant rit, le côté gauche se contracte moins que le droit (paralysie faciale légère). La tumeur est grosse comme un œuf de poule, fluctuante, lisse, se tendant par les efforts, pulsatile, mate. Réflexes exagérés à gauche. Pouls 120. Une ponction exploratrice confirme le diagnostic d'hydatide.

Le 23 avril, on retire 200 grammes de liquide clair.

Le 26, opération, extirpation du kyste développé en dedans de la dure-mère. Mort le 2 mai avec des phénomènes de méningite.

Le 3, autopsie : craniotabes, adhérences de la dure-mère, cavité céré-

brale logeant la tumeur à contenu purulent, perte de substance dans l'hémisphère droit. Exsudat purulent sur la moelle.

Hydrocéphalie syphilitique enrayée par le traitement spécifique, par le Dr Rocaz (*Journal de méd. de Bordeaux*, 22 sept. 1901).

En janvier 1900, une femme de vingt ans apporte son enfant de six mois, dont la tête a récemment grossi. Mariée depuis deux ans, elle éprouve peu de temps après des symptômes de syphilis acquise. Sa première grossesse dans ces conditions se termina par une fausse couche de deux mois et demi. Le bébé actuel est venu à terme un an après cette fausse couche. A six semaines, il éprouve une grande difficulté à téter (coryza); puis il présente des taches sur le corps et enfin, vers le cinquième mois, sa tête grossit demesurément. Enfant petit et malingre, de teinte terreuse, avec macules enfumées çà et là (front, cuisses, fesses, mollets). Papules autour de l'anus, coryza purulent. Saillie frontale, bosses pariétales exagérées (circonférence de la tête : 48 centimètres), fontanelles larges, sutures écartées, veines volumineuses du cuir chevelu. Air hébété.

On prescrit des frictions mercurielles quotidiennes et trois cuillerées à café par jour de :

Liqueur de van Swieten..... ...	15 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges.....	100 centimètres cubes.

Quelques jours plus tard, le coryza a disparu, les macules spécifiques ont pâli, l'état général est meilleur, moins de torpeur, la tête n'augmente plus. Le traitement est continué pendant un an, l'hydrocéphalie est enrayée, l'enfant va bien, parle, marche, etc.

Two cases of chronic hydrocephalus in infants treated by tapping and by the introduction of aseptic air in the place of the fluid (Deux cas d'hydrocéphalie chronique infantile traités par la ponction et l'introduction d'air aseptique pour remplacer le liquide), par les Drs Wm. Ewart et W. Lee Dickinson (*Brit. med. Jour.*, 7 sept. 1901).

1er *cas*. Garçon de trois mois et demi, reçu le 5 janvier 1901 à *Saint-George's Hospital*, avec une grosse tête (22 pouces de circonférence). Hydrocéphalie très marquée. Le 7 janvier, ponction lombaire qui donne en vingt-quatre heures moins de 60 grammes de liquide. On fait alors une ponction ventriculaire pour évacuer le liquide en même temps que, par un autre tube, on introduit de l'air aseptique. Les tubes sont enlevés après vingt-six heures. On avait enlevé plus d'un litre de liquide ayant 1004 de densité. Un peu de fièvre avec collapsus, sans méningite; diminution de la raideur. Malgré la présence de l'air (résonance tympanique), la tête diminue de volume (20 pouces au lieu de 22).

Le 2 février, la tête est encore tympanique, mais s'est de nouveau remplie de liquide; on répète l'opération. On retire en sept heures 800 grammes de liquide un peu sanieux plus dense que la première fois (1010). Irritation méningée à la suite de cette intervention. Le 7 février paralysie faciale gauche passagère; le liquide s'est reproduit. Le 22 février, nouvelle évacuation qui ramène, en dix heures, 1400 grammes de liquide ayant 1008 de densité, stérile comme précédemment. Fièvre vive, strabisme, paralysie faciale pendant quelques jours. Le 18 mars quatrième opération; on retire plus de 560 grammes de liquide clair en treize heures. Le 21 mai, cinquième intervention qui ramène 1100 grammes de liquide

clair ayant 1010 de densité. Le 8 juin, sixième ponction; on retire 540 grammes de liquide sanguinolent. Le 22 juin, septième ponction (1350 grammes de liquide). Amélioration. Le 14 juillet, huitième ponction (même quantité).

La condition de cet enfant, après huit opérations et l'extraction totale de 5 litres 1/4 de liquide, est assez satisfaisante; il y a amélioration après chaque évacuation; mais le résultat final est plus que douteux.

2e *cas*. Garçon de neuf mois, reçu le 1er juin 1901, a présenté de l'hydrocéphalie à partir de deux mois; sa mère en aurait été également atteinte. Il y a un mois, accroissement rapide.

Le 10 juin, opération; on retire 180 grammes de liquide. En même temps on donne à l'intérieur du nitrate d'argent (3 milligrammes toutes les six heures). L'enfant alla mieux et on ne fut pas obligé de revenir à une nouvelle intervention. Mais l'hydrocéphalie était très modérée.

Soft cataracts following convulsions in a child under two years of age (Cataractes molles consécutives à des convulsions chez un enfant de moins de deux ans), par M. Ed. H. Thomas (*Indian med. record*, 16 oct. 1901).

Un garçon de cinq mois, européen, se présente en décembre 1896. Il est beau, nourri au sein, mais souffre d'une constipation opiniâtre. La nourrice prend ses repas en présence de la famille et ne commet aucune imprudence. Au commencement de décembre, l'enfant a eu sa première convulsion; il n'a pas été à la selle depuis trente-six heures. On le fait aller. Il reste bien pendant quelques jours et retombe en convulsion. Nouveau laxatif, puis bromure et chloral. Le 31 décembre, dans la nuit, 24 convulsions (1 par demi-heure). On plonge l'enfant dans un bain chaud à chaque accès.

Le 1er janvier 1897, six convulsions : le bromure et le chloral agissent bien. On change la nourrice, pensant que son lait ne convient pas. Cependant l'enfant continue à avoir des convulsions toutes les trois ou quatre semaines. Pas de gonflement des gencives, pas d'éruption dentaire. La cause est dans l'intestin. Les convulsions vont en s'écartant (tous les mois ou tous les deux mois). Au commencement de 1898, on s'aperçoit que les yeux se troublent, et, en six mois, la cécité est complète. Des cataractes molles se sont formées dans les deux yeux. En novembre 1898, l'enfant est bien et délivré de ses convulsions, mais il n'y voit plus du tout.

Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique chez une fillette de vingt-deux mois, par le Dr G. Cazal (*Soc. de méd. de Toulouse*, le 1er juillet 1901).

Le 3 avril 1900, une fillette de vingt-deux mois se réveille avec une hémiplégie flasque du côté gauche; le membre inférieur est moins touché que le supérieur, le facial inférieur est paralysé. Sensibilité intacte. Réflexe rotulien exagéré à gauche. Pupilles égales. Température 37°,2, pouls 120. Pas de convulsions. Rien à l'auscultation. Pas de stigmates syphilitiques. Nourrie par sa mère jusqu'à quinze mois, l'enfant a marché à treize mois; un frère plus âgé tousse, un autre est mort d'affection pulmonaire.

La fillette a eu une bronchite en février, puis elle a maigri et cessé de marcher. Plus tard, vomissements, constipation opiniâtre, irascibilité. Ecoulement purulent de l'oreille gauche.

A partir du 14 avril, état plus grave, abattement, regard fixe, alterna-

tives de pâleur et rougeur, légère contracture, mâchonnement et cris plaintifs.

Le 19, convulsions éclamptiques, pouls 130°, fièvre (39°,2). Le 21, indifférence, strabisme interne gauche, pupille gauche dilatée, éclampsie subintrante, respiration fréquente (48) et irrégulière. Mort dans le coma le 27 avril.

Pas d'autopsie.

Il est évident que ce cas répond à la forme de méningite tuberculeuse décrite par Combe, sous le nom de *méningite en plaques*, laquelle débute par une hémiplégie, les tubercules étant agglomérés au niveau de la zone psycho-motrice.

Le Dr Comby en a rapporté un cas avec autopsie dans les *Archives* (1898, p. 609). Voy. aussi l'*Analyse du travail de Combe* (*ibid.*, p. 616).

Three cases of epidemic cerebro-spinal meningitis in infants (Trois cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez les nourrissons), par le Dr John Lovett Morse (*Annals of gyn. and ped.*, oct. 1901).

1er *cas.* — Garçon de huit mois, reçu à l'hôpital le 15 janvier 1901. Il a été pris subitement l'après-midi du 12 janvier de tremblements et spasmes suivis bientôt d'une convulsion générale. Plusieurs vomissements. Mieux le 13. Retour des convulsions le 14. Peu de sommeil, cris toute la nuit. Selles le 13, non après. Il a pu prendre le sein jusqu'au matin du 15.

État actuel. — Enfant bien nourri, spasmes continuels des bras et ambes, exagérés par la moindre provocation. Les mouvements passifs causent des spasmes cloniques des extrémités, surtout aux jambes. Inconscience. Battements de la fontanelle. Raideur de la nuque sans rétraction de la tête. Inégalité pupillaire (la droite plus grande). Pas de strabisme, ni paralysie faciale. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de signe de Kernig. Température 39°,1, pouls 130, respirations 34. Le soir, la température tombe à la normale, les spasmes cessent et à minuit l'enfant va mieux. Il meurt subitement le 16 au matin.

Autopsie par le Dr Whitney, trois heures après la mort : excès de liquide céphalo-rachidien qui est trouble, ventricules dilatés et circonvolutions aplaties; polynucléaires avec diplocoques; infiltration de la pie-mère spinale par une sérosité trouble et jaune; polynucléaires nombreux. Ce cas a été rapide (4 jours).

2e *cas.* — Garçon de quatre mois et demi, reçu le 7 janvier; bien portant jusqu'à il y a cinq semaines où il commença à se lever sur sa couche en criant; un peu d'opisthotonos ensuite; quelques vomissements au début. Selles régulières.

État actuel.— Enfant émacié, légère cyanose des lèvres et des extrémités, rétraction énorme de la tête, l'occiput et le dos forment un angle aigu. Fontanelle affaissée. Pus dans l'œil gauche. Pupilles égales. Coryza. Ventre aplati. Opisthotonos. Réflexes accrus, spasmes toniques des membres. La ponction lombaire donne un peu de liquide trouble (diplocoques). Le 10 janvier, tête encore plus renversée, fontanelle déprimée, rhinite purulente. Signe de Kernig. Le 14, strabisme intense, pupilles dilatées, fontanelle bombée. Le 21, une tumeur se développe au côté gauche du cou et va en augmentant (tuberculose des sinus). Mort le 22 janvier. Ce cas est remarquable par sa longue durée.

3e *cas.* — Fille de sept mois, reçue le 20 novembre 1900. Le 1er novembre, légère raideur du cou, puis tête retractée, cris dans les mouvements.

État actuel. — Enfant bien nourrie, pupilles égales, pas de coryza, quatre incisives. Le 21 novembre, on retire par la ponction lombaire 3 centimètres cubes de liquide un peu trouble, contenant de la fibrine, des leucocytes polynucléaires et quelques diplocoques. Le 3 décembre, apathie, le bras droit est moins mobile que le gauche. Le 21, écoulement mucopurulent par le nez. Le 8, raideur de la tête, photophobie. Le 14, réflexe rotulien absent à droite. Le 22, strabisme interne droit. Le 1er février, amélioration. Le 12 avril, pupilles inégales, fontanelle déprimée. Mort le 24 avril.

Vomissements continuels pendant tout le cours de la maladie. Perte de poids rapide. Pas de signe de Kernig. Ce cas est un exemple de la forme chronique (durée six mois).

Pneumococcus peritonitis (Péritonite pneumococcique), par le Dr J.-H. Bryant (*Brit. med. jour.*, 21 sept. 1901).

1er *cas.* — Fille de cinq ans, reçue à l'hôpital le 20 mai 1900, pour de la diarrhée et des vomissements. Coqueluche à seize mois, rougeole à trois ans. Le samedi, 19 mai, elle était très bien portante. Le dimanche, 20, à huit heures du matin, elle vomit et présenta de la diarrhée; diarrhée et vomissements persistèrent toute la journée et elle accusa une douleur d'estomac. A 6 heures du soir, elle était plus mal et à 7 heures, on la conduisait à l'hôpital.

État actuel. — Fièvre (39°,5), pouls 124, trente-six respirations, soif vive, anxiété, irritabilité. Pas de toux. Pouls petit. Lèvres sèches, langue saburrale, ventre souple. Urines acides (densité 1011); un peu d'albumine. La température tombe à 37°, puis remonte à 41°. Vomissements, collapsus (oxygène, strychnine, éther, sérum). Mort à 7 h. 45.

Autopsie, le 21 mai, quinze heures après la mort : corps non amaigri, pas de méningite ni d'otite, pas de pneumonie, mais quelques flocons à la surface des poumons. Pas de bronchite, ni d'endocardite. Péritonite aiguë généralisée (300 grammes de liquide purulent). Appendice sain. Pas de pus collecté, pas de perforation, rien dans les organes pelviens. Pneumocoques en abondance.

2e *cas.* — Fille de quatre ans, reçue à *Guy's Hospital*, le 11 mai 1901, pour des vomissements et des douleurs de ventre. Bonne santé jusqu'au 5 mai où elle fut prise tout à coup de vomissements. Le lendemain, peu de vomissements, mais anorexie, état grave. Au moment de l'admission, pouls 140, température 40°, quarante respirations. Abdomen sensible, tendu, rigide. Fosse iliaque droite pas plus prise que les autres régions. Pas de signe de pleurésie ni pneumonie. Le 12, opération, laparotomie médiane. On trouve une péritonite; l'appendice semble un peu gros, on l'enlève. Il n'était pourtant pas malade. Lavage et drainage du péritoine. Pneumocoques en abondance. Dans l'après-midi, diarrhée abondante. Collapsus. On fait des injections de sérum. Mort le lendemain matin.

Autopsie, vingt et une heures après la mort : fausses membranes pleurales, pas de pneumonie, rien au cœur, péritonite généralisée. Voilà deux beaux cas de péritonite pneumococcique septique diffuse.

Maladies of european children in hot climates (Maladies des enfants européens dans les pays chauds), par le Dr A. Crombie (*Brit. med. jour.*, 14 septembre 1901).

La mortalité générale des enfants européens aux Indes est inférieure à celle du Royaume-Uni, surtout dans la population civile. Quant aux en-

fants de militaires, on trouve, en 1899, sur 5 500 enfants de soldats de l'Inde, 527,1 malades sur 1 000; en Angleterre, la proportion n'est que de 507,3. Pour ce qui est de la mortalité, en Angleterre, nous avons 18,31 p. 1 000 au lieu de 41,09 dans l'Inde, ce qui prouve que la gravité des maladies infantiles est plus grande dans ce dernier pays. C'est la malaria surtout qui crée cette différence. Le jour où l'on pourra protéger les enfants contre les moustiques, la situation sera bonne, et les Européens ne devront pas hésiter à emmener leurs enfants avec eux aux Indes. Les maladies les plus communes, en dehors de la malaria, sont les fièvres éruptives et les affections de l'appareil respiratoire. La rougeole est fréquente et plus grave qu'en Angleterre. La scarlatine est rare, au contraire.

Pour ce qui est des affections des voies respiratoires, elles sont deux fois moins fréquentes dans l'Inde qu'en Angleterre; mais leur mortalité est plus forte; cela est surtout vrai pour la pneumonie.

Les maladies du tube digestif sont aussi moins fréquentes dans l'Inde qu'en Angleterre, mais leur mortalité est quatre fois plus forte. Il y a à compter avec la dysenterie; mais l'abcès du foie est exceptionnel chez les enfants.

Un cas de lichen scrofulosorum, par MM. Hudelo et Herenschmidt (*Ann. de derm. et syph.*, juillet 1901).

Garçon de douze ans et demi; père tuberculeux en 1889, meurt en 1892; mère saine. Deux frères morts de bronchite à quatorze mois. A dix-huit mois l'enfant a eu une coxalgie gauche; à neuf ans, rougeole avec kératite et blépharite. A ce moment se serait manifestée une éruption analogue à celle d'aujourd'hui, ayant disparu au bout de trois à quatre mois. Il y a dix-huit mois, suppuration de la hanche, séjour à l'hôpital Trousseau, puis à Berck. En avril 1901, éruption de lichen.

Enfant chétif, mal venu, maigre (poids 18 kilogrammes tout habillé). Ganglions aux aines et au cou. Rien au poumon. Testicules atrophiés.

Éruption en placards sur le tronc, sur les bras, les cuisses, respectant le visage; les placards sont de couleur brunâtre, chamois; ils étaient rouges au début. Chacun d'eux est constitué par l'agrégation de nombreuses papules du volume d'une tête d'épingle, rondes, plates ou un peu acuminées, répondant à des follicules pilo-sébacés. Ça et là petites squames à leur niveau. Ces papules font une saillie légère, dure, qui donne la sensation d'une râpe. Pas d'ulcérations ni de cicatrices. Pas de douleur ni prurit. Kératose pilaire à la face postéro-externe du bras, à la face antérieure des cuisses et à la face externe des jambes.

Voilà un cas typique de *lichen scrofulosorum* en voie de régression.

Multiple disseminated lupus following measles, death from tuberculous meningitis. (Lupus multiple disséminé à la suite de la rougeole, mort par méningite tuberculeuse), par Arthur Hall (*Brit. med. journ.*, 28 septembre 1901.)

Garçon de cinq ans, reçu le 4 mai 1901, à *Sheffield Royal Hospital*, pour une éruption datant de quelques mois. A neuf mois, convulsions; il y a deux ans, rougeole grave avec bronchite et otite gauche; pneumonie il y a dix-huit mois; santé précaire depuis. Le père est mort de diabète il y a trois ans. Il y a un an que l'éruption a été observée; elle n'a fait qu'augmenter pendant que l'enfant devenait chétif.

Anémie et apathie. — Il y a deux parts dans l'éruption : sur le cou et le menton, trois ou quatre placards arrondis, rouges, qui rappellent la tricophytie circinée; les autres éléments sont distribués sur le cou,

la face, les aisselles, les bras, les jambes, l'abdomen, les aines, le pubis, les pieds, les cuisses, même le pénis; les boutons sont isolés, forment çà et là quelques groupes couleur jambon. Plusieurs éléments, au dire de la mère, ont disparu spontanément. Il s'agit bien évidemment de lupus disséminé.

Le 7 mai, plusieurs vomissements. Le 11, indifférence, abattement. Le 12, contractions spasmodiques du bras et de la jambe gauche, strabisme, respiration irrégulière. Le 13, convulsions, ptosis, paralysie faciale gauche, hyperthermie. Le 17, mort. On excise, l'autopsie étant refusée, un nodule de la peau. Il est à remarquer que, pendant la méningite, les boutons se sont affaissés. Le microscope montre des leucocytes autour de cellules géantes, pas de bacilles de Koch.

L'auteur rappelle les cas analogues de Du Castel, Haushalter, Adamson (*Brit. journ. of derm.*, 1899).

Vaccinal lupus (Lupus vaccinal), par le Dr E. Graham Little (*Brit. jour. of Derm.*, mars 1901).

Une fille, née en décembre 1891, est vaccinée en avril 1894, par quatre piqûres avec une lymphe de bonne marque. Le même jour, les autres enfants sont vaccinés avec la même lymphe, sans accidents ultérieurs. Les deux inoculations inférieures ne guérissent pas comme les deux supérieures dont il ne restait pas trace après trois semaines. Au bout de quatre à six semaines, les croûtes de ces deux plaies laissèrent à leur place des nodules rouges et saignants. Pas de tuberculose chez les parents. Sur six enfants, un frère de dix-huit mois plus âgé mourut phtisique à trois ans. En janvier 1900, on constate un placard de dermatite chronique ayant toutes les apparences du lupus vulgaire. Il recouvre une surface de deux pouces sur un pouce et demi, qui répond aux points inférieurs d'inoculation vaccinale. Les deux cicatrices vaccinales supérieures sont indemnes. Sur les bords du placard lupique principal, on voit trois nodules récents. Dans l'aisselle, deux ou trois ganglions sont engorgés. Un peu de bronchite. On excise le lupus ainsi que les ganglions; greffes sur la plaie. Un an après, pas de récidive, santé excellente. A neuf ans la fillette pèse 51 livres.

M. Hutchinson a cité un cas analogue chez un garçon de huit ans; M. Besnier en a rapporté un autre. Un troisième (enfant de sept ans) a été présenté, en 1896, à la Commission royale de vaccine.

Abcès de la peau chez les enfants du premier âge, par le Dr Brunier (*Le Progrès médical*, 26 octobre 1901).

Chez les nourrissons affaiblis par la mauvaise alimentation et la gastro-entérite, on voit la peau se laisser envahir par les microbes pyogènes (staphylocoques). Les abcès peuvent être superficiels ou profonds. Parmi les *superficiels*, il en est de vésiculeux et de tubéreux, suivant leur siège épidermique ou dermique. Les abcès *profonds* sont souvent méconnus; ils siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané et passent par une phase nodulaire et dure avant d'aboutir au ramollissement, à la fluctuation. Toutes les formes peuvent coïncider chez le même malade, car ce sont des modalités diverses et des degrés de la même infection. Dans quelques cas, les abcès sont discrets et de peu d'importance; dans d'autres cas, ils sont confluents et contribuent à affaiblir le malade que la gastro-entérite ou la broncho-pneumonie finit souvent par emporter.

L'auteur pense que les abcès superficiels sont d'origine externe (staphylocoques pénétrant par la peau); au contraire les abcès profonds se-

raient d'origine interne (voie sanguine), et le staphylocoque pénétrerait par la bouche. Mais ce n'est là qu'une hypothèse et l'inoculation externe est seule démontrée.

Le diagnostic est facile, sauf pour la variété profonde qui simule parfois la gomme syphilitique ou tuberculeuse.

Traitement. — Lavages prophylactiques, poudrages avec parties égales de talc, bismuth, oxyde de zinc, etc. Ouvrir les abcès au bistouri ou avec la pointe du thermocautère; bains de sublimé à 1 pour 15 000; pansement stérilisé sur abcès ouverts.

Sobre la coqueluche y particularmente sobre su tratamiento (Sur la coqueluche et particulièrement sur son traitement), par les Drs Gr. Araoz Alfaro et Manuel A. Santas (*Rev. de la Soc. méd. Argentina*, août 1901).

Le nombre total des cas de coqueluche observés à l'hôpital San-Roque, en trois ans, a été de 225 :

Au-dessous de 6 mois.....	18
De 6 mois à 1 an.....	31
De 1 an à 3 ans.....	86
De 3 ans à 6 ans.....	63
Plus de 6 ans.....	27

Sur ces 225 cas, il n'y a eu que 5 morts (4 par broncho-pneumonie, 1 par tuberculose).

L'*aération* permanente diminue les accès, améliore l'état général et l'appétit, restreint les chances de complications; mais il ne faut pas sortir les enfants dans les promenades publiques, les omnibus, etc. pour éviter la dissémination de la maladie.

Les auteurs étudient ensuite les principaux médicaments :

La *belladone*, sous forme de teinture, diminue la fréquence et l'intensité des accès, mais non la durée de la maladie.

L'*antipyrine* agit de la même manière.

Le *bromoforme* peut également être employé.

Le *chlorhydrate de phénocolle* est un bon remède, qui abrégerait la durée de la maladie.

Puis ils passent en revue les traitements locaux (pulvérisations, badigeonnages, etc.).

Ils concluent : 1° qu'il n'y a pas de traitement spécifique; 2° que, parmi les médicaments internes, les meilleurs sont la belladone, l'antipyrine, le chlorhydrate de phénocolle, le bromoforme; 3° qu'il n'y a pas de médication sérothérapique immunisante; 4° que la méthode de Moncorvo (badigeonnages du pharynx avec une solution de résorcine à 10 pour 100) mérite la préférence pour le traitement local.

Voici les formules et doses recommandées :

		Toutes les trois heures.
Belladone :	Au-dessous de 6 mois.....	1/4, 1/2, 1 goutte de teinture.
	De 6 à 12 mois.....	1/2, 1, 2 —
	De 1 à 3 ans.....	2, 3, 4 —
	Plus de 3 ans.....	3 à 4 gouttes au plus de teinture.
		Quatre fois par jour.
Antipyrine :	De 6 mois à un an.....	0gr,10 à 0gr,20
	De 1 à 3 ans.....	0gr,20 à 0gr,40
	A partir de 3 ans.....	0gr,30, 0gr,50, 0gr,60

Bromoforme : Bromoforme pur..... 40 gouttes.
Alcool à 90°..... 10 grammes.
Eau distillée..... 110 —
Sirop de tolu..... } āā 40 —
Mucilage de gomme.... }
Chaque cuillerée à café tient I goutte, et à dessert II gouttes.

	Gouttes toutes les trois à quatre heures.
Au-dessous de 6 mois.....	1 à 2
De 6 mois à un an.....	1 à 3
De 1 à 3 ans.....	1 à 4
Plus de 3 ans.....	2 à 5

Chlorhydrate de phénocolle : 0gr,50 à 1 gramme jusqu'à 1 an ; 1, 2, 3 grammes au-dessus de cet âge.

Chlorhydrate de phénocolle..... 2 grammes.
Eau distillée..... 80 —
Sirop de tolu..... 20 —

Amygdalitis ulcero-membranosas (Amygdalite ulcéro-membraneuse), par le Dr Eliseo Soaje (*Rev. del centro méd. Córdoba*, 1er septembre 1901).

Une fille de six ans, robuste, sans végétations adénoïdes, tuberculose ni syphilis, présente un peu de dysphagie. Les parents voient une plaque blanche au fond de la bouche. La fausse membrane occupe une amygdale. Langue saburrale, anorexie, 38°,5. On pense à la diphtérie et on injecte 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Le lendemain pas de changement. L'examen bactériologique montre l'absence du Löffler. Néanmoins on répète l'injection.

Le troisième jour, examinant la gorge en pleine lumière, on distingue une fausse membrane blanc grisâtre sur l'amygdale droite, occupant ses deux tiers inférieurs, adhérente et à bords réguliers. Muqueuse rouge et œdématiée autour d'elle. Fièvre modérée (38°). Haleine un peu fétide. Pas d'engorgement ganglionnaire. Pas d'albuminurie.

On fait des applications de teinture d'iode et des pulvérisations d'eau oxygénée. Alors la fausse membrane se détache et laisse voir une ulcération d'aspect fongueux. Un dernier examen bactériologique montre encore l'absence du Löffler. Le soir, l'ulcération se couvre d'une nouvelle plaque moins épaisse que la première. Plus de fièvre, bon état général. En quatre jours, cicatrisation complète.

Il était évident qu'il ne s'agissait pas de diphtérie, et que les symptômes donnent bien l'idée d'une angine à bacille de Vincent.

Remarks on a case of infantile scurvy (Remarques sur un cas de scorbut infantile), par le Dr John Mc Caw (*Brit. med. journ.* 2 nov. 1901).

Le 3 avril 1901, l'auteur est appelé à voir un garçon de dix mois, malade depuis une semaine. On a cru à de l'embarras gastrique, la fièvre n'excédant pas 38°,5. Pouls 100, tendance à la diarrhée. L'enfant venait de vomir du sang en abondance et il ne tarda pas à présenter du mélœna. Quoiqu'il fût sous le coup de cette hémorragie, le pouls était fort et le cœur battait bien. L'interrogatoire apprend que l'enfant a été nourri, depuis sa naissance, avec du lait condensé, puis récemment avec une spécialité alimentaire et du gruau ; jamais de lait frais ni aucune autre nourriture antiscorbutique.

On prescrit une cuillerée à café de jus d'orange toutes les deux heures, du petit lait avec crème en petite quantité, une cuillerée à café de jus

de viande toutes les quatre heures. En même temps, vessie de glace à l'épigastre pendant une heure et demie. Le lendemain, amélioration ; les aliments prescrits ont été reçus avec avidité et conservés, la température est tombée à 38°, le pouls à 98; plus de vomissement; une garde-robe avec un peu de sang altéré.

Huit jours après, ce n'était plus le même enfant; guérison complète. On conseille un peu de fer et d'arsenic, de la purée de pommes de terre, l'air de la mer. Dans ce cas, les symptômes du scorbut étaient réduits à leur minimum, et il fallait du flair pour le reconnaître.

De l'œdème inflammatoire aigu essentiel de la paupière supérieure chez l'enfant, par le Dr de Spéville (*Journal de méd. de Paris*, 11 août 1901).

Aux faits rapportés par Galliard (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1900) et par Trousseau (*Presse médicale*, 6 mars 1901) qu'il ignorait, l'auteur ajoute quatre observations nouvelles :

1° Garçon de sept ans, bien portant d'ordinaire, a eu la grippe il y a un mois. Le 28 janvier 1898, paupière supérieure droite enflée depuis la veille, énorme, tendue, rouge. Peu de douleur. Globe oculaire normal. Rien à la paupière inférieure. Pas de chémosis, par de sécrétion, pas de fièvre. Cataplasme, purgatif. Le lendemain, l'œdème a diminué; le 31, la paupière est normale.

2° Fille de six ans, observée en novembre 1898. Paupière supérieure gauche très œdématiée, rouge et tendue. Douleur au contact. Paupière inférieure et globe normaux. Pas de sécrétion conjonctivale, pas de chémosis; rien aux ganglions, pas de fièvre. Pas d'éruption. Il y a deux ans, conjonctivite catarrhale double. Cataplasme de fécule, purgatif. Guérison complète quatre jours après.

3° Fille de sept ans, observée le 2 octobre 1899. La veille au réveil, paupière inférieure gauche légèrement enflée et un peu rouge. Aujourd'hui œdème très prononcé, avec rougeur et chaleur. Pas de douleur spontanée, sensibilité à la pression. Pas de gonflement ganglionnaire. Paupière inférieure et globe oculaire normaux. Pas de fièvre. Enfant chétive, dents noirâtres. Cataplasmes, purgatif. Guérison en quatre jours.

4° Fille de quatre ans, vue en septembre 1900. Un confrère avait porté le diagnostic de conjonctivite diphtérique. Gonflement considérable de la paupière supérieure gauche avec rougeur et chaleur. Pas de douleur spontanée, douleur au contact. Pas de sécrétion, conjonctive normale. Paupière inférieure légèrement gonflée, sans changement de coloration. Ganglions du cou normaux. Cataplasmes.

Le lendemain état stationnaire; on endort l'enfant pour retourner la paupière et bien explorer l'œil. Aspect normal du globe et de la conjonctive.

Sauf quelques poussées d'urticaire et un peu de constipation habituelle, l'enfant était robuste et saine. Père atteint de bronchite chronique. Mère et deux autres enfants sains. On prescrit des cataplasmes et de la levurine. Deux jours après guérison.

Ueber die Kehlkopfpapillome der Kinder und deren Behandlung (Sur les papillomes laryngés des enfants et leur traitement), par le Dr Salvadore Monselles (de Florence) (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les papillomes du larynx se comportent absolument comme les autres tumeurs bénignes polypeuses du larynx, et le diagnostic exact ne peut en être fait que par l'examen histologique.

Leur couleur varie du rouge sombre au rose et au gris blanc ; ils sont peu adhérents à la muqueuse sous-jacente, de sorte qu'on peut les enlever

sans hémorragie. Leur structure consiste en papilles muqueuses ; le développement papillaire l'emporte sur celui de l'épithélium. Le tissu conjonctif est délicat, ils sont traversés de vaisseaux peu dilatés; la limite entre l'épithélium et le tissu conjonctif est toujours nette et quelquefois indiquée par un basement-membrane. L'épithélium forme généralement un épais revêtement.

On sait peu de chose sur l'étiologie de ces tumeurs. On a cru qu'elles étaient en relation avec des fièvres éruptives. Pour certains, les papillomes auraient des rapports avec les végétations adénoïdes. Certains faits plaident en faveur de l'origine parasitaire de ces tumeurs. Ce sont leur ressemblance avec les condylomes, leur tendance à se multiplier et à se reproduire.

Les symptômes que produisent ces tumeurs sont des troubles mécaniques : raucité de la voix puis aphonie et des troubles réflexes tels que la toux, les spasmes de la glotte.

Le diagnostic est souvent difficile. Il est facilité par un bruit de clapet qui existe quelquefois. L'histoire de la maladie rendra service. Le début progressif de l'aphonie, son ancienneté, sont en faveur d'un papillome. Enfin le laryngoscope vient éclairer ce diagnostic, mais cet examen est d'autant plus malaisé que l'enfant est plus jeune.

Dans de rares cas, il peut y avoir régression spontanée par un processus inconnu; si l'enfant est déjà un peu grand et si on peut espérer qu'il se prêtera à l'opération, on peut la pratiquer par voie laryngée. On passera la curette ou une sonde imbibée de nitrate d'argent pour détruire les restes qui pourraient être le point de départ de récidives.

Si on ne peut compter sur la méthode endo-laryngée, on fera l'incision du larynx sur la ligne médiane; c'est l'opération désignée sous les noms de laryngotomie, de laryngofissure, thyréotomie, laryngotomie intercrico-thyroïdienne, sous-hyoïdienne, thyro-hyoïdienne, selon le niveau auquel elle est pratiquée. Ce sont surtout les deux premières qu'on fait, parce qu'elles donnent le plus de jour. L'auteur décrit et figure un instrument (abraseur) qu'il a fait construire pour l'opération par voie endo-laryngée. Cet instrument a l'avantage de pouvoir sans inconvénients être introduit dans les cas de diagnostic douteux.

Ueber Saüglingsernährung durch underdünnte Milch (Sur l'alimentation du nourrisson par le lait non coupé), par Oppenheimer (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Le but de l'auteur est de montrer à l'aide d'observations qu'on peut donner avec succès du lait non coupé. Mais il convient pour cela de se conformer aux principes suivants :

1° Les essais avec le lait non coupé doivent être faits peu à peu; le premier jour, on donnera moitié de lait moitié d'eau, ou même on diluera encore davantage; tous les deux jours on mettra 100 grammes de lait en plus, 100 grammes d'eau en moins.

2° La quantité journalière ne doit pas dépasser le premier mois 500 grammes, le second 750, le troisième et le quatrième 1000.

3° Le nombre des repas ne doit pas dépasser 8 dans les deux à trois premières semaines, 7 du deuxième au quatrième mois, et plus tard 5 ou au plus 6. Le lait pasteurisé sera la meilleure nourriture de l'enfant tant qu'on ne sera pas sûr d'avoir du lait provenant de vaches exemptes de pommelière.

Ueber die Indicationen und Contraindicationen des Aderlasses bei Kindern (Sur les indications et les contre-indications de la saignée chez l'enfant), par Adolf Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Il y a deux indications de la saignée chez l'enfant. Ce sont :

1° Les cas où il y a danger d'asphyxie par la surcharge du cœur droit;

2° Ceux où le sang renferme en excès des produits de destruction de l'organisme.

Les cas où il faut la faire sont les pleuro-pneumonies, les broncho-pneumonies, la bronchite capillaire avec phénomènes de stase, les lésions valvulaires chroniques, les convulsions par hyperémie cérébrale, les néphrites graves avec symptômes urémiques.

Les contre-indications sont les états d'hydrémie chronique dans la tuberculose, la syphilis, dans toutes les formes de troubles digestifs graves, dans toutes les infections aiguës à début violent même s'il y a des troubles cérébraux intenses avec hyperpyrexie. La saignée doit être faite avec plus de prudence chez les très jeunes enfants, mais elle doit l'être s'il y a indication urgente.

L'auteur conseille pour éviter tout accident de faire d'abord la section cutanée avant de sectionner la paroi veineuse.

Die theorie von Haushalter und Thiry über die Blutsknotchen der Herzklappen Neugeborener (La théorie de Haushalter et Thiry sur les hématomes valvulaires des nouveau-nés), par Giovanni Berti (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les conclusions auxquelles arrive l'auteur dans cette étude critique sont les suivantes :

1° La théorie de Haushalter et Thiry repose sur des données qui sont en contradiction avec les faits émis par Luschka et Parrot, données qui consistent surtout dans la négation de l'existence d'hématomes sur les valvules semi-lunaires même chez les mort-nés.

2° Cette théorie ne s'accorde pas non plus avec ce qu'on sait de la situation des cordages tendineux, qui, d'après Haushalter et Thiry, seraient toujours au bord des valvules alors que cette lésion anatomique est propre à la valve aortique de la mitrale.

3° Les promoteurs de cette théorie n'ont pas suffisamment établi l'existence d'une communication entre le ventricule et les cavités, qui serait nécessaire pour la formation des hématomes.

4° L'anatomie des nodules hémorragiques n'a pas été suffisamment faite.

5° Y eût-il beaucoup de vrai dans cette théorie, il est impossible d'en admettre le point principal, à savoir que les chocs systoliques contre la partie inférieure des valvules auriculo-ventriculaires sont l'origine de ces productions.

6° Il n'y a rien à dire dans cette théorie qui aille à l'encontre de l'opinion de l'auteur pour qui il ne faudrait pas voir là des hémorragies mais des ectasies et des kystes, des processus d'évolution du tissu valvulaire consistant dans la disparition du réseau vasculaire, c'est-à-dire dans des processus depuis longtemps établis par les anatomistes.

Neueres zur Pathogenese der Rachitis (Points nouveaux touchant la pathogénie du rachitis), par Rudolf Fischl (*Arch. f. Kinderheilk.* 1901).

Ce travail est une revue critique des nombreuses théories pathogéniques émises sur le rachitis. Pour les uns il faudrait invoquer l'insuffisance des

matériaux calcaires de l'alimentation; pour d'autres, l'insuffisance de leur assimilation, ou peut-être leur excrétion en trop grande quantité.

L'expérimentation a cherché à apporter quelques lumières dans cette question obscure. Delcourt aurait rendu rachitiques des animaux jeunes en leur donnant en abondance des sels de potasse; mais Spillmann qui a repris ces expériences n'a eu que des résultats négatifs.

Wachsmuth a invoqué une intoxication chronique par l'acide carbonique produisant une sorte d'asphyxie de l'os en croissance. Mais à cela on a objecté que les enfants atteints de cyanose congénitale n'étaient pas pour cela des rachitiques, et, d'autre part, Stölzner a démontré dans le rachitis l'alcalinité du sang.

On a invoqué des infections microbiennes, mais Spillmann n'a pas trouvé de différences dans le contenu bactériologique des os chez les enfants rachitiques ou non. Le dernier mot n'a donc pas été dit au sujet de cette question pathogénique.

Kvoprossou o tserebrospinalenom meninghitié i lietchieni iegho goriatchimi vannami (De la méningite cérébro-spinale et de son traitement par les bains chauds), par le Dr L. Slesingher (*Dietskaya Meditzina*, 1901, n° 4).

L'initiative du traitement de la méningite cérébro-spinale par les bains chauds appartient à Aufrecht, qui publia ses premières observations en 1892 dans le *Therapeut. Monatshefte*. Puis nos confrères russes ont fait souvent usage des bains chauds, comme traitement de la méningite cérébro-spinale et les résultats obtenus sont favorables. L'auteur publie trois cas guéris par les bains. La première observation concerne un garçon de neuf ans, qui présenta tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale avec une température de 39° et 110 pulsations à la minute. Trois jours après le début, l'enfant entre dans le service où on lui administre le calomel (0gr,01), et on fait l'application de la glace sur la tête et le dos. Le lendemain on donne des bains chauds. Cinq jours après le premier bain les douleurs du rachis et la raideur de la nuque s'améliorent notablement. Encore quatre jours et elles disparaissent complètement. La surdité diminue. On met des sangsues derrière les oreilles tout en continuant les bains; la surdité ne diminue guère. Vers la fin de la troisième semaine l'enfant se met à parler et a l'air d'entendre. La semaine suivante il descend de son lit. Quelques jours de convalescence et il quitte le service complètement guéri, en conservant toutefois une légère surdité.

Le deuxième malade avait six ans; il est entré à l'hôpital avec les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale, le 5 mars 1900. On lui ordonne de suite deux bains chauds par jour. L'amélioration ne tarde pas à se manifester; le 8 mars 1900, l'enfant va déjà mieux; la sensibilité douloureuse du rachis a beaucoup diminué; il s'asseoit dans son lit sans aucune difficulté et répond à toutes les questions. Il mange bien. Le 16 on constate une éruption scarlatiniforme sur le corps, ce qui a retardé la marche progressive de la guérison. Deux semaines après l'enfant est guéri et quitte l'hôpital.

Dans la troisième observation, l'enfant — un garçon de sept ans — était admis à l'hôpital le troisième jour de sa maladie, qui l'a débilité considérablement. Il avait l'hyperesthésie du rachis, la raideur de la nuque, etc. Le troisième jour, les bains chauds produisent une amélioration notable dans l'état général de l'enfant et, malgré l'ascension exagérée de la température (40°C.) le malade quitte l'hôpital le mois suivant complètement rétabli.

Les bains chauds sont donnés généralement deux fois par jour et dès

le début de la maladie. On commence par 30°R. et on arrive jusqu'à 32°R. (40°C.). D'après l'auteur, les enfants atteints de méningite cérébro-spinale supportent très bien cette température. D'après Wolisch, les bains chauds agissent ici comme un dérivatif qui, grâce à la dilatation des vaisseaux cutanés, entraîne une transpiration consécutive et, par conséquent, une élimination énergique des toxines.

Ssloutchay Ssomnaboulisema ou diévotchky 6 lièt (Un cas de somnambulisme chez une fillette de six ans), par le Dr A. Kissel (*Dietskaya Meditzina*, 1901, n° 4).

Cette intéressante observation concerne une fillette, dont les antécédents personnels indiquent une prédisposition à la contagion. Elle eut, à l'âge d'un an, une coqueluche, peu de temps après une dysenterie et une varicelle qui l'ont affaiblie beaucoup. La mère, nerveuse, pâle, affaiblie, a nourri l'enfant jusqu'à l'âge d'un an et demi. Malgré cela l'enfant fut toujours très maigre, pâle, chétive, faible, nerveuse, craintive et pleurante. Le père était alcoolique. Les deux grands-pères furent des alcooliques avérés. Un frère est mort de méningite tuberculeuse à l'âge de trois ans. Depuis un an, la fillette se réveille la nuit, parfois peu de temps après qu'elle s'endort; elle descend de son lit, fait le tour de la chambre, sans se butter contre les différents objets qui s'y trouvent, remonte sur le lit sans toucher sa tante, avec laquelle elle a l'habitude de dormir. Souvent elle ne se couche pas tout de suite; elle reste assise sur son lit et cause pendant quelque temps indistinctement, en démêlant ses cheveux. Pendant tout ce temps, elle a ses yeux ouverts, ne répond point aux questions et, lorsqu'on la couche, ne résiste pas et s'endort vivement. Au début ces voyages nocturnes ne se répétaient qu'une fois par semaine. Plus tard, elle se réveille plus souvent et parfois deux fois la même nuit. Il n'existe aucun rapport entre ces accès de somnambulisme et les variations atmosphériques. Une bonne nourriture et l'amélioration des conditions hygiéniques, ainsi qu'un peu de bromure de potassium ont vite amélioré l'état de l'enfant, qui ne marche plus à présent dans la chambre la nuit, mais qui continue encore à s'asseoir sur le lit, balbutie quelque chose d'indistinct et se recouche de nouveau, sans avoir la moindre conscience de ce qu'elle fait.

THÈSES ET BROCHURES

La maladie de Basedow dans l'enfance, par le Dr Georges Barret (*Thèse de Paris*, déc. 1901, 98 pages).

Dans cette thèse, inspirée par le Dr Variot, l'auteur rapporte 39 observations, dont celle de son maître présentée déjà à la Société de pédiatrie et à la Société des hôpitaux. Il résulte, de ces observations, que la maladie de Basedow est rare chez les enfants, avant la puberté, exceptionnelle avant huit ans, inconnue chez les nourrissons. Les symptômes sont les mêmes, quel que soit l'âge des malades; cependant leur intensité est moindre chez les enfants que chez les adultes. La tachycardie, le goitre existent constamment; l'exophtalmie peut manquer et le tremblement est rare. On a noté la coexistence de la chorée. L'évolution de la maladie est assez rapide et la durée moyenne est plus courte que chez l'adulte. Pronostic plus bénin aussi et mortalité faible. L'auteur ne signale pas, dans sa thèse, les cas de Lockart Gillespie analysés dans les *Arch. de méd.*

des enfants, 1899, p. 499. Dans ces derniers cas, l'usage simultané de l'iodure et du bromure de strontium avait donné d'excellents résultats.

Des luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie, par le Dr Eug. Joüon (*Thèse de Paris*, 13 juin 1901, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient 6 observations et 2 planches hors texte. Voici ses conclusions :

1° Il existe, dans les périodes de début de la coxalgie, des luxations très spéciales qui n'ont pas encore été décrites par les auteurs classiques, et qui ont été signalées pour la première fois par M. Kirmisson.

2° Ces luxations se produisent sans cause traumatique notable, et elles se constituent d'emblée avec tous les caractères des luxations en arrière, mais elle peuvent aussi se produire en avant.

3° Les lésions des extrémités articulaires déplacées sont peu importantes, ainsi que le démontrent les épreuves radiographiques et la facilité avec laquelle on peut réduire ces luxations et les maintenir réduites.

4° Ces luxations sont absolument assimilables, par leur mode de production, aux luxations subites, observées dans le cours des maladies aigües, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la scarlatine. La même théorie pathogénique leur est applicable : existence d'une hydarthrose comme cause prédisposant à la luxation, simple effort musculaire comme cause déterminante.

5° Le diagnostic de ces luxations est facile, mais il importe de les distinguer des attitudes vicieuses de la coxalgie (radiographie).

6° Ces luxations comportent un pronostic favorable; on les a réduites facilement dans tous les cas.

7° Le traitement consiste dans la réduction sous le chloroforme, par les procédés de douceur; la réduction sera maintenue par l'immobilisation dans un appareil plâtré.

Des variétés rares de luxations spontanées dans la coxalgie, par le Dr Ch. Le Guichaoua (*Thèse de Paris*, 2 mai 1901, 94 pages).

Cette thèse, contenant 16 observations, a été inspirée par le professeur Duret (de Lille).

Les luxations spontanées dans la coxalgie se produisent dans une articulation dont les diverses parties sont plus ou moins profondément altérées; dans la grande majorité des cas, il existe des déformations osseuses du côté de la tête fémorale, du côté du cotyle, ou des deux côtés à la fois.

La variété iliaque est la plus fréquente, mais on peut observer les mêmes variétés que dans les traumatismes. Le sens du déplacement est déterminé par la localisation des lésions osseuses. L'attitude vicieuse du membre joue un grand rôle. Mêmes signes objectifs que dans les luxations traumatiques.

Les luxations spontanées restent plus longtemps réductibles que ces dernières, mais se maintiennent plus difficilement. Elles seront réduites comme les luxations traumatiques quand la réduction est possible par les manœuvres de douceur.

Quand la luxation est irréductible et l'ankylose solide, on fera l'ostéotomie sous-trochantérienne. On ne peut espérer qu'une ankylose solide en bonne position avec le minimum de raccourcissement.

Luxations congénitales de la rotule, par le Dr A. Ricoulleau (*Thèse de Paris*, 15 mai 1901, 90 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, contient 26 observations, dont plusieurs concernant des adultes.

Sous le nom de luxations congénitales de la rotule, il faut entendre, outre celles qu'on a constatées à la naissance, toutes celles qui se produisent plus tard à la faveur d'une malformation congénitale. La malformation peut dépendre d'un arrêt de développement du condyle externe, avec déformation du condyle interne et de la trochlée; elle peut résulter d'une lésion articulaire intra-utérine, parfois de la position du fœtus.

Les luxations de la rotule sont presque toujours externes : permanentes, récidivantes et habituelles.

Comme lésions secondaires, on observe : atrophie générale de la jointure et de la rotule, aplatissement du condyle externe, allongement du condyle interne, effacement de la gorge de la trochlée, genu-valgum.

Pronostic réservé au point de vue de la fonction; plus grave dans les luxations récidivantes et habituelles que dans les permanentes.

Le traitement comprend : les procédés capsulaires osseux et mixtes. Les procédés capsulaires sont indiqués dans les cas où les os ont gardé leurs formes. Les procédés osseux et mixtes répondent à la majorité des cas.

Du traitement de l'ectopie testiculaire inguinale, par le Dr Ph. A. Fotiadès (*Thèse de Paris*, 29 mai 1901, 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient 22 observations. Voici le traitement qui est préconisé par l'auteur.

1° Le traitement de l'ectopie testiculaire inguinale consiste à abaisser artificiellement le testicule dans le scrotum par les moyens de douceur ou par l'opération sanglante.

2° Les moyens de douceur sont en général insuffisants et ne réussissent que dans les cas où le testicule tend à descendre spontanément; le plus souvent il faut opérer.

3° L'âge le plus favorable est de douze à quatorze ans; on pourra opérer plus tôt s'il y a une hernie qui ne peut être facilement contenue.

4° L'abaissement du testicule ou orchidopexie consiste : *a*. dissection des adhérences extérieures du testicule et du cordon, cure radicale; *b*. section de tous les éléments du cordon autres que le canal déférent et les vaisseaux spermatiques ; *c*. mise en place et fixation du testicule.

5° La simple fixation de la glande à la peau du scrotum, avec ou sans traction mécanique permanente, ne peut s'opposer à sa réascension et pourrait occasionner des accidents. Les procédés qui fixent le cordon dans son trajet entre l'orifice inguinal externe et l'épididyme donnent des résultats satisfaisants (sutures au catgut).

Traitement mécanique de la scoliose des adolescents, par le Dr Georges Boileau (*Thèse de Paris*, 5 juin 1901, 94 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Lagrange, est ornée de figures et de tracés, et contient six observations inédites. Elle a pour but de montrer que le traitement mécanique, par la méthode Zander, donne des résultats encourageants. C'est un traitement doux, qui ne fatigue pas les malades. L'emploi des machines graduées dose l'exercice et le localise exactement aux muscles qu'il est nécessaire de fortifier.

Les appareils destinés au traitement par attitudes passives offrent les mêmes avantages de douceur et de précision que les machines de mobili-

sation et d'exercice actif. Les appareils de massage n'ont pas la même délicatesse que le massage manuel, mais leur action est plus puissante que celle de la main. Enfin les appareils mensurateurs augmentent la précision qui doit présider à l'application du traitement.

Contribution à l'étude du traitement des déviations de la colonne vertébrale par la gymnastique raisonnée, par le Dr H. Naulet (*Thèse de Paris*, 14 mai 1901, 70 pages).

Dans cette thèse, l'auteur étudie la gymnastique médicale, la mécanothérapie et les procédés du colonel Dérué appliqués au traitement des déviations vertébrales. Ces procédés sont mis en œuvre, sous la direction de M. Dumoutier, au gymnase de la rue d'Allemagne, subventionné par le conseil municipal.

Tout d'abord M. Naulet étudie les courbures normales du rachis, puis les déviations pathologiques et leurs causes : cyphose, dos plat, lordose, scoliose. La scoliose est de beaucoup la plus fréquente de ces déformations, et relève de la gymnastique médicale. La scoliose des adolescents est la plus curable. Le traitement sera suspendu pendant les périodes menstruelles.

Après avoir indiqué la technique de l'examen des enfants, l'auteur aborde le traitement.

Les exercices employés ont pour but d'assouplir les articulations des épaules et du rachis, de redresser et d'étendre celui-ci dans des courbures opposées, d'améliorer l'état des organes. On les divise en : 1° exercices généraux à mains libres; 2° exercices dits à résistance; 3° exercices de suspension. L'auteur cite vingt et une observations favorables, avec figures dans le texte.

Les exercices se font sans agrès, il suffit de disposer d'une échelle, d'une barre fixe, d'une table.

M. le colonel Dérué demande la création d'un cours de gymnastique médicale par arrondissement.

Anatomie du bassin coxalgique chez l'enfant, par le Dr J. Chalochet (*Thèse de Paris*, 25 avril 1901, 80 pages).

L'auteur a étudié quinze bassins rachitiques provenant de la collection du Dr Ménard, et il a enrichi sa thèse de quarante et une figures dans le texte. Il montre que la coxalgie modifie tous les os du bassin : région cotyloïdienne très altérée ; cartilage en Y irrité, sans présenter une ossification plus avancée que le côté sain ; os iliaque atrophié ou bien hypertrophié près du foyer. L'os iliaque est modifié dans sa forme et sa direction, l'aile iliaque relevée, redressée et aplatie ; tubérosité de l'ischion en arrière et en dedans, branche antérieure en dedans, branche postérieure en dehors, branche ischio-pubienne rectiligne et grêle.

Quant l'os iliaque est sain, la région cotyloïdienne est enfoncée et forme voussure dans le bassin, l'ischion est repoussé en dedans et en arrière, le sacrum est peu modifié.

Les déformations d'ensemble du bassin présentent trois types : 1° type oblique ovalaire avec aplatissement du côté coxalgique; 2° type oblique ovalaire avec aplatissement du côté sain : 3° type triangulaire avec aplatissement des deux côtés.

Cette thèse, très documentée, très consciencieuse, intéresse surtout les chirurgiens et les orthopédistes.

Mal de Pott, du redressement de la gibbosité et du traitement opératoire de la paraplégie, par le Dr L. Rozoy (*Thèse de Paris*, 3 juillet 1901, 288 pages).

Cette thèse, très documentée, ne contient pas moins de quatre-vingt-quatre observations. Le redressement brusque a été abandonné même par le Dr Calot. Le redressement lent et progressif à l'aide de machines, avec ou sans chloroforme, conserve de nombreux partisans. On peut l'employer dans les paraplégies récentes, sans ankylose de la gibbosité. Mais il n'y a pas encore de résultat définitif probant. Les autopsies prouvent l'absence de consolidation. Quand il y a d'autres lésions tuberculeuses ou des escarres sérieuses, on n'interviendra pas. De toutes les opérations, la costo-transvectomie paraît être la meilleure, mais il peut rester une fistule pendant des années.

Le traitement opératoire, dans la paraplégie, ne donne pas de meilleurs résultats que le traitement médical ou l'abstention.

Le redressement et les opérations resteront donc des traitements d'exception applicables à un très petit nombre de cas; il n'y a pas là de méthode générale à conseiller. Le repos et l'immobilisation sont encore meilleurs, et pour la gibbosité et pour la paraplégie.

Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius, par le Dr G. Appraillé (*Thèse de Paris*, 16 juillet 1901).

Cette malformation est très rare et l'auteur n'a pu en réunir que quatre cas, dont un personnel avec radiographie. Au point de vue fonctionnel, elle se caractérise par l'absence des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Elle serait le résultat d'une compression amniotique assez étendue survenant avant la formation du squelette.

On peut constater : 1° une absence de l'extrémité supérieure du radius par arrêt de développement; 2° une simple déviation de cette extrémité avec ou sans soudure au cubitus.

On peut songer à une intervention chirurgicale pour permettre à l'avant-bras les mouvements de pronation et de supination.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode de réduction extemporanée non sanglante, par le Dr G. Lelong (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 108 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient trente et une observations. Elle plaide la cause de la réduction non sanglante. Il y a trois méthodes de traitement : 1° la méthode sanglante; 2° la méthode de réduction lente; 3° la méthode de réduction extemporanée. C'est cette dernière que M. Kirmisson préconise et que M. Paci a employée avant lui. On réduit comme dans les luxations traumatiques ; mais le difficile est de maintenir la réduction, à cause de l'absence de cavité cotyloïde normale, de tête fémorale normale, etc. Le problème est complexe. On pratique la réduction pendant l'anesthésie, on fixe le membre dans l'abduction à angle droit pendant deux mois (repos absolu au lit). Après deux mois, on place le membre dans une position moyenne d'abduction compatible avec la marche. Sur quatorze luxations unilatérales, dix succès; sur dix-sept luxations doubles, dix succès également.

Les résultats éloignés sont moins bons. Il n'y a pas de réduction vraie, mais simple transposition en avant; mais les résultats fonctionnels sont satisfaisants.

Considérations sur les déformations osseuses du pied-bot congénital et leur traitement, par le Dr V. Noel (*Thèse de Paris*. 20 mars 1901, 84 pages).

Après avoir exposé en détail l'étiologie des déformations osseuses, leur nature, discuté les divers traitements, parlé longuement de la *tarsotomie*, l'auteur donne le résumé de vingt-cinq observations que lui a fournies M. Lucas-Championnière et conclut :

1° Dans le pied-bot, les altérations osseuses sont secondaires à l'attitude vicieuse qu'entraînent les altérations fonctionnelles ou organiques des muscles de la jambe, altérations elles-mêmes produites par une lésion médullaire.

2° Dans le pied-bot varus équin, les altérations consistent dans l'atrophie des parties internes et plantaires du tarse, dans l'hypertrophie des parties externes et dorsales, dans la déviation des pièces osseuses.

3° Les altérations osseuses suivent de près les altérations musculaires; elles peuvent être intra-utérines (pied-bot congénital à type osseux) ou survenir près de la naissance.

4° Chez le nouveau-né, il faut faire le massage seul ou combiné avec les appareils. Si la déviation semble due aux parties molles, on fera ensuite la ténotomie. Si c'est un pied-bot de type osseux, on ne coupe pas le tendon et on fait la tarsotomie à deux ou trois ans.

5° Cette opération est la meilleure chez l'enfant, et chez l'adulte elle est seule applicable.

6° Après avoir découvert le squelette tarsien, on enlève tout ce qui s'oppose au redressement du pied, et on enlève largement.

Contribution à l'étude des hernies ombilicales congénitales, par le Dr Ph. Aribat (*Thèse de Paris*, 12 juin 1901, 220 pages).

L'auteur n'a pas réuni moins de cent-soixante-dix-sept observations. Il se borne à l'étude des faits antérieurs à la naissance. Parmi ces hernies congénitales : 1° les unes se forment pendant la période embryonnaire, par malformation des parois abdominales (arrêt de développement, défaut de soudure sur la ligne médiane avec ou sans persistance du canal omphalo-mésentérique), il s'agit d'une ectopie plutôt que d'une hernie; il y a coexistence d'autres malformations.

2° Les autres se produisent pendant la période fœtale; les viscères sortent de l'abdomen par le point faible qui résulte de la fermeture récente et mal assurée de l'ombilic.

Les premières ont des enveloppes embryonnaires, les secondes ont un sac péritonéal, mais la distinction est souvent impossible et elles se rapprochent par la fragilité considérable et la nécrose préalable des enveloppes.

Il peut y avoir guérison spontanée par bourgeonnement de la membrane interne, mais on ne saurait y compter. Il faut intervenir de bonne heure, à moins que le fœtus ne soit pas viable et que les viscères ne puissent être maintenus réduits. On fera la cure radicale : laparotomie, anesthésie chloroformique.

LIVRES

Les enfants retardataires, par le Dr Apert (1 vol. cart. de 96 pages, de la collection *Actualités médicales*, Paris, 1902, J.-B. Baillière, éditeur, prix : 1 fr. 50).

Dans ce petit ouvrage orné de 7 figures dans le texte, M. Apert étudie

les arrêts de la croissance et les troubles du développement chez les enfants, au seul point de vue médical. Il exclut absolument les idiots et nous donne les principaux types cliniques : *infantiles, retardés avec obésité, retardés avec myxœdème, retardés avec féminisme ou virilisme, retardés avec gigantisme, avec sénilisme, avec malformations*, etc.

Parmi les causes du retard, il faut incriminer : la tuberculose, la syphilis, les infections aiguës ou chroniques, les intoxications, les maladies locales (cœur, poumons, reins, foie et rate, glandes génitales, mamelles, corps thyroïde, pituitaire). Après avoir exposé brièvement l'anatomie pathologique, l'anthropologie, l'expérimentation, la pathogénie, M. Apert expose le traitement. Il conseille surtout l'emploi des préparations thyroïdiennes qui agissent favorablement même dans les cas ou la glande thyroïde ne semble pas défectueuse. Par exemple, chez un enfant cryptorchide, on a vu la médication thyroïdienne déterminer la descente des testicules et faire disparaître l'état eunuchoïde.

Ce petit livre est original et intéressant.

Monographies cliniques. — I. Traitements modernes de l'hypertrophie de la prostate, par le Dr E. Desnos, 40 pages. **II. La gastro-entérostomie,** par MM. Bourget et Roux, 52 pages. (Paris, 1902, Masson et Cie, éditeurs, prix de chaque monographie : 1 fr. 25).

Ces deux dernières monographies de l'œuvre médico-chirurgical du Dr Critzman portent à 28 le total de ces ouvrages pratiques et d'actualité.

Le Dr Desnos traite avec talent et compétence la question des traitements récents de l'hypertrophie prostatique : cystostomie, castration, ligature des artères iliaques, résection des canaux déférents, opothérapie, prostatectomies, incision galvano-caustique, etc. Nous ne pouvons que renvoyer les spécialistes à la lecture de ce travail très intéressant.

Le Dr Bourget étudie les symptômes et le diagnostic des rétrécissements du pylore ; le Dr Roux expose les indications chirurgicales et le manuel opératoire. Cette collaboration de deux hommes éminents ne pouvait qu'être favorable. Elle a abouti à une étude pratique, originale, qui sera consultée avec fruit par tous les médecins. La partie technique (Dr Roux) est illustrée de quatre gravures dans le texte.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 18 mars 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Le Gendre communique, au nom de M. Pochon, un cas de *diphtérie avec rapidité remarquable des accidents sérothérapiques.* Un quart d'heure après une injection de 10 centimètres cubes de sérum, apparut un érythème polymorphe avec œdème de la face et du prépuce, agitation, état inquiétant. Guérison rapide. Chez une enfant de cinq ans, qui avait reçu 20 centimètres cubes, M. Le Gendre a vu un œdème énorme de l'abdomen, des cuisses, des grandes lèvres.

M. Guinon a vu un enfant de dix-huit mois présenter, une heure après l'injection de sérum, un œdème suraigu généralisé; guérison. Il s'agissait d'une angine à streptocoques.

M. Marfan insiste sur la rareté de ces accidents.

M. Le Gendre rapporte un cas de *rougeole papuleuse à début pseudo-variolique.* Il s'agissait d'un enfant de dix ans pris tout à coup de frissons,

céphalée, rachialgie, vomissements; puis éruption papuleuse simulant la variole, avec hyperthermie; enfin apparaissent des éléments typiques de rougeole.

M. Comby a vu un cas semblable chez un garçon de même âge; début par rachialgie, vomissements incoercibles, état typhoïde, hyperthermie (41°). Puis viennent des éléments papuleux qui font penser à la variole, puis la rougeole se dessine. Grâce aux injections de sérum artificiel et aux bains froids, l'enfant a guéri.

M. Le Gendre rapporte un cas de *réapparition de l'exanthème et de l'énanthème rubéoliques un mois après le début d'une rougeole.*

M. Variot lit un travail sur les *rapports du rachitisme avec l'allaitement artificiel.* Il affirme que le lait stérilisé industriel permet d'élever les enfants sans les exposer au rachitisme.

M. Comby pense que l'allaitement naturel seul assure les enfants contre l'éventualité du rachitisme; plus l'on s'éloigne du sein, plus les risques augmentent, et il ne faut dans aucun cas préférer le lait stérilisé au sein, même mercenaire.

M. Marfan croit aussi que le rachitisme est lié étroitement à l'allaitement artificiel.

M. Villemin présente une observation de *plaie pénétrante du crâne par balle de revolver.* Il présente en outre une pièce anatomique d'*exostose du tibia avec bourse séreuse tuberculeuse.*

M. Chipault a vu trois cas de *scoliose myxœdémateuse* dans lesquels le traitement orthopédique joint au traitement thyroïdien a produit un résultat excellent.

M. Deguy a vu un *tube à biseau*, n'ayant pu être énucléé, tomber dans la trachée; la trachéotomie, faite par M. Marfan, permit d'extraire ce corps étranger. Dans l'opération du tubage, les tubes à biseau offrent donc des inconvénients.

M. Guinon présente un garçon de seize mois atteint de *spasme nutant* avec nystagmus depuis trois mois. Chez cet enfant, le tic de Salaam semble être continu depuis le moment de son apparition. Le nystagmus est au contraire inconstant.

M. le Dr Crozer Griffith (de Philadelphie) est nommé membre correspondant étranger de la Société de pédiatrie à l'unanimité des votants.

NOUVELLES

Enseignement de la pédiatrie à Paris. — Actuellement l'enseignement des maladies médicales et chirurgicales infantiles se donne dans 6 hôpitaux; 13 médecins et 7 chirurgiens professent soit au lit des malades, soit à la consultation externe, soit dans les amphithéâtres.

Hôpital des Enfants malades (6 médecins, 2 chirurgiens): Dr Moizard, leçons cliniques au lit des malades (mercredi et samedi); Dr Comby, leçons de thérapeutique clinique (mardi neuf heures, salle de consultation), leçons cliniques (mercredi neuf heures, salle de Chaumont); Dr Variot, leçons cliniques (mardi dix heures et demie salle Gillette, jeudi consultation); Dr Richardière, examen des nouveaux (jeudi neuf heures au lit des malades), leçons cliniques (samedi neuf heures au lit des malades), consultation (mercredi neuf heures); Dr Marfan, leçons cliniques sur la diphtérie (lundi et vendredi dix heures); Dr Grancher, leçons cliniques (mercredi et samedi à quatre heures); Dr Lannelongue assisté du Dr Villemin (mercredi, vendredi, jeudi, conférences de clinique chirurgicale);

Dr Brun (chirurgie infantile et orthopédie, tous les jours à neuf heures).

Hospice des Enfants-Assistés: Dr Hutinel (clinique médicale infantile, lundi, mercredi, vendredi, de neuf heures à 10 heures); Dr Jalaguier (clinique chirurgicale, mardi, jeudi, samedi, de 9 heures à dix heures.)

Hôpital Trousseau (2 médecins, 1 chirurgien): Dr Netter, clinique médicale infantile (mardi, jeudi, samedi à neuf heures); Dr Guinon, clinique médicale infantile (lundi, mercredi, vendredi à neuf heures et demie); Dr Kirmisson, chirurgie infantile et orthopédie (tous les jours, à neuf heures).

Hôpital Bretonneau (2 médecins, 1 chirurgien): Dr Sevestre, examen des malades, clinique médicale infantile (mardi, jeudi, samedi à neuf heures); Dr Josias, clinique médicale infantile (tous les jours à neuf heures); Dr Félizet, clinique chirurgicale infantile (tous les jours à neuf heures).

Hôpital Hérold (2 médecins, 1 chirurgien): Dr Barbier, leçons de pathologie infantile (vendredi à dix heures et demie); Dr Jeanselme, leçons cliniques sur les maladies cutanées chez les enfants (mercredi à dix heures). Dr Albarran, leçons sur la chirurgie de l'appareil urinaire chez l'enfant (jeudi).

Hôpital Tenon : Dr Broca, clinique chirurgicale infantile (mercredi à dix heures et demie à l'amphithéâtre, et tous les jours à la consultation).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr Nil Filatow, professeur de clinique des maladies des enfants à l'université de Moscou.

Notre éminent confrère russe avait publié un grand nombre de travaux originaux dans les périodiques russes, allemands, français; il était l'auteur d'un livre sur le *diagnostic et la séméiologie des maladies de l'enfance*, qui a été traduit en français; il avait écrit, pour le *Traité des maladies de l'Enfance* de Grancher, Comby, Marfan, un article très remarqué sur les vers intestinaux. Au Congrès de Moscou, dont il était trésorier, il avait présidé la section des maladies de l'enfance avec beaucoup de distinction. Sa perte sera vivement ressentie par les pédiatres de tous les pays.

Association médicale britannique. — La 70e réunion de la *British medical Association* se tiendra en 1902, du 29 juillet au 2 août à Manchester. La section des maladies des enfants, présidée par le Dr Ashby, a mis à l'ordre du jour les questions suivantes:

1° Alimentation dans les maladies cachectisantes infantiles;
2° Exercices respiratoires dans les maladies des enfants;
3° Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie chronique;
4° Rachitisme congénital ou fœtal;
5° Les anémies de l'enfance;
6° L'éducation des enfants arriérés.

Université de Vienne. — Nous sommes heureux d'apprendre que le Dr Escherich, professeur de pédiatrie à Graz, vient d'être nommé en la même qualité à l'Université de Vienne, en remplacement du Dr Widerhofer décédé. On ne pouvait faire un meilleur choix.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XII

ACTION DE L'OZONE DANS LA COQUELUCHE

Par M. Louis DELHERM
Interne des Hôpitaux.

Multiples et variés sont les traitements prétendus spécifiques de la coqueluche.

Nous ne saurions émettre une telle prétention pour l'ozone; mais nous nous proposons de montrer qu'il diminue rapidement le nombre des quintes et des reprises, qu'il possède une valeur antispasmodique incontestable, et que, par conséquent, il y a lieu de le faire figurer en bonne place parmi les agents destinés à combattre la coqueluche, sur la plupart desquels il a l'avantage de ne pas être toxique, quand on utilise les appareils, et le mode opératoire que nous allons indiquer.

Ce travail a été fait dans le service de coqueluchеux de l'hôpital des Enfants-Malades, pendant notre internat chez M. le Dr Jules Comby, qui a bien voulu nous aider de ses conseils, et nous diriger dans nos recherches.

*
* *

Les premiers essais thérapeutiques paraissent avoir été faits par Hellet, qui, en 1892, rapporte 4 cas de coqueluche rapidement améliorés et guéris. La même année, le Dr Auguste Caillé de New-York a publié au Congrès de la société pédiatrique de Boston, un mémoire sur la valeur thérapeutique de l'ozone dans les maladies de l'enfance, où il rapporte 7 cas de coqueluche traités par l'ozone « l'âge des enfants variait de dix-huit mois à sept ans, chaque cas était franchement déclaré et de gravité moyenne. Deux à trois inhalations par jour don-

nèrent la guérison au bout de quinze jours, sauf dans un cas qui dura quatre semaines. Les améliorations furent manifestes après les trois ou quatre premières inhalations, quant à la violence et à la fréquence des accès spasmodiques. Les enfants dormaient mieux la nuit, et les plus jeunes sujets s'endormaient après chaque inhalation ». Le Dr Derecq a publié de son côté une observation probante.

Mais les véritables promoteurs du traitement de la coqueluche par l'ozone sont MM. Labbé et Oudin, qui ont imaginé l'appareil dont on se sert aujourd'hui, qui ont dirigé les expériences de Hellet et de Derecq, qui en 1895 dans le *Bulletin de la Société d'électrothérapie* ont réuni le nombre de cas traités jusqu'alors, et apportent des conclusions basées sur 22 observations tant personnelles qu'étrangères.

Ces auteurs concluent que les inhalations d'ozone agissent dans la coqueluche : 1° en diminuant très rapidement la durée, l'intensité et le nombre des crises spasmodiques; 2° en atténuant notablement la durée de la maladie ; 3° en modifiant l'état général des petits malades qui reprennent leur gaîté et leur bonne mine habituelle.

L'année suivante, Labbé et Oudin confirment de nouveau leurs conclusions antérieures (1).

Le professeur Doumer (de Lille) (2) apporte à son tour cinq nouvelles observations de coqueluches graves ou d'intensité moyenne ; et il est arrivé à formuler les conclusions suivantes : 1° dans tous les cas où les nuits étaient mauvaises, elles sont devenues bonnes dès la quatrième inhalation; 2° dès le deuxième jour, les quintes devinrent moins fréquentes et moins pénibles ; 3° toutes les fois qu'il y avait interruption du traitement, les quintes présentaient une tendance à revenir nombreuses ; 4° tous ces malades guérirent dans un laps de temps variable de huit à quinze jours.

Ces cas ajoutés à ceux des auteurs précédents, portent à 27 environ le nombre de malades traités jusqu'en 1896. Depuis cette époque, malgré les résultats très encourageants obtenus par MM. Labbé, Oudin et Doumer, peu de travaux ont été effectués sur l'ozone dans la coqueluche, il n'y a à signaler que le travail de Vernay (3) et enfin celui de M. le

(1) *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, 1896.
(2) *Bulletin de la Société d'électrothérapie*, p. 185, 1896.
(3) *Tribune médicale*, 1900.

professeur Bordier (1) qui a trait à deux coqueluches traitées dans le service de M. Weill à Lyon.

Dans les ouvrages classiques du reste, l'ozone n'est même pas mentionné : il faut dire pourtant que M. le professeur Lemoine (de Lille) donne dans son ouvrage de thérapeutique, l'ozone comme étant le meilleur traitement de la coqueluche.

En somme, aucune recherche systématique faite sur l'ozone dans un service hospitalier n'a été jusqu'ici effectuée. Nous avons eu l'avantage d'avoir comme pavillon de contagieux le service des coquelucheux dont la création récente à l'hôpital des Enfants-Malades nous permettait d'avoir un recrutement de malades assez considérable.

Nous avons pu ainsi réunir vingt-huit observations personnelles, ayant trait à des coqueluches simples et aussi à des coqueluches compliquées (2).

INSTRUMENTATION.

Il existe un certain nombre de procédés pour produire de l'ozone, mais le problème qui se pose est d'avoir un appareil portatif, se dérangeant rarement, pouvant durer longtemps, et qui puisse être facilement manié.

L'appareil de M. le Dr Labbé remplit très avantageusement ces desiderata : c'est lui que nous allons décrire ici.

Cet appareil se compose d'un tube T, en verre de 1 millimètre d'épaisseur, d'une longueur de 200 millimètres environ, et d'un diamètre de 12 millimètres. Sa face intérieure est garnie d'une feuille métallique, C, en relation avec l'un des pôles du secondaire d'une bobine de Ruhmkorff, de 30 millimètres d'étincelle.

Sur l'extérieur du tube T, est enroulé un fil métallique S, de 1 millimètre de diamètre, faisant environ soixante tours, et relié à l'autre pôle du secondaire de la bobine.

A cause de la puissante faculté d'oxydation de l'ozone, ces parties métalliques doivent de préférence être établies en un métal aussi peu oxydable que possible : on choisit généralement l'aluminium.

Le dispositif ci-dessus indiqué est fixé dans un second tube de verre, A, de 20 à 25 millimètres de diamètre, ouvert à ses deux extrémités D dont

(1) *Archives d'électricité médicale*, 1901.

(2) Nous avons eu soin de choisir nos malades parmi les plus atteints, et qui présentaient soit un nombre de quintes élevé, soit des quintes très longues et surchargées de reprises, soit enfin des phénomènes congestifs intenses.

L'ozone a donc été appliqué seulement aux coqueluches les plus inquiétantes, les autres traitements étant réservés aux cas présentant une bien moindre gravité.

la partie supérieure, recourbée, se termine par un pavillon en verre, interchangeable, qui facilite l'inhalation.

L'effluve électrique se produit entre les deux armatures, C et S, du tube interne, qui joue ainsi le rôle d'un véritable condensateur.

L'oxygène pur, que l'on peut faire parvenir à l'aide d'un tube à l'extrémité inférieure de l'appareil, ou plus simplement l'oxygène atmosphérique, en laissant cette ouverture à l'air libre, circule à l'intérieur du tube externe A, se trouve oxydé, et se transforme partiellement en ozone, qui se dégage par le pavillon. On peut activer la circulation de l'air dans le

Fig. 1

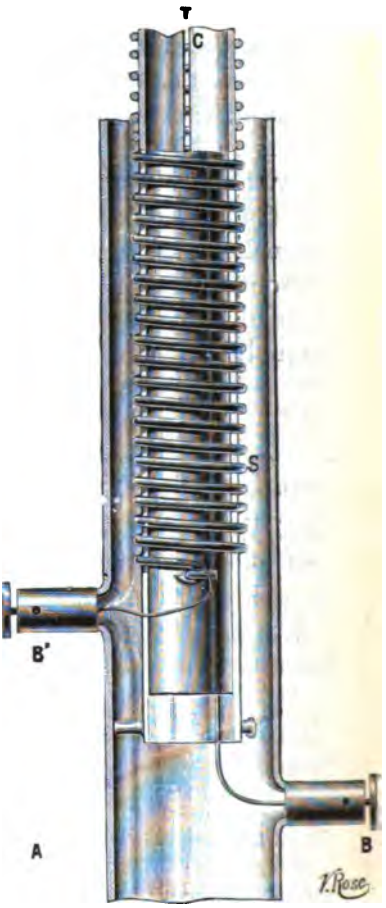


Fig. 2

tube, en provoquant un courant d'air à l'aide d'une poire de thermocautère.

Les deux armatures communiquent chacune à l'une des bornes B, B', fixées sur l'extérieur de l'appareil, et suffisamment éloignées l'une de l'autre, auxquelles on adapte les fils qui relient le tube à ozone à la bobine.

Ainsi donc un tube à ozone, une bobine, et enfin un accumulateur pour faire marcher la bobine, tels sont les instruments indispensables pour produire de l'ozone.

Enfin deux fils à gaine de soie, et deux entourés de caoutchouc complètent l'instrumentation.

MANUEL OPÉRATOIRE.

Nous venons de faire la description des différentes parties qui composent l'appareil, il nous reste maintenant à en expliquer la manipulation.

Il est bon dans un hôpital surtout, où l'on peut avoir plusieurs séances d'ozone à faire successivement à plusieurs malades, de placer l'appareil sur une petite table qu'on fera glisser d'un lit à l'autre, ce qui diminuera de beaucoup les chances de détériorer une des parties de l'appareil. Nous avons coutume de placer l'accumulateur sur la partie de la table la plus éloignée de l'observateur, la bobine de Ruhmkorff devant; enfin, dans une boîte capitonnée d'ouate, nous disposons le tube de verre. Ce tube de verre est la seule partie fragile de l'appareil, aussi doit-on, comme le recommandait déjà Caillé, le protéger contre les chocs en l'entourant d'une couche d'ouate maintenue par des bandes de tarlatane. Avant de pratiquer une séance d'ozone, il faut bien s'assurer que l'intérieur du tube est sec, et qu'il ne reste pas de gouttelettes d'eau provenant du dernier malade à qui on a fait faire une inhalation. En outre de ce fait qu'il y aurait de ce chef faute contre l'antisepsie, il faut savoir que l'ozone se dégage bien mieux dans l'air sec que dans l'air humide. Cette considération est très importante et peut expliquer des insuccès. Quand on a constaté que le tube est humide, il faut soit l'exposer au rayonnement d'un foyer de chaleur, soit faire passer un courant d'air avec la poire du thermocautère, mais ce procédé exige une perte de temps assez considérable.

L'embout en forme d'entonnoir qui s'adapte au tube ozonateur doit être personnel pour chaque enfant, et doit plonger dans l'intervalle des séances dans une solution antiseptique. Au moment de la séance, on doit prendre la précaution de l'essuyer fortement.

Au moment où on va pratiquer la séance, on relie les fils entourés d'une gaine de soie aux deux bornes de l'accumulateur, et leurs deux autres bouts sont fixés aux deux plots placés sur le socle de la bobine à côté de l'interrupteur. On prend ensuite les deux fils entourés d'une gaine de caoutchouc, on les fixe par un bout chacun à l'un des plots qui sont placés aux extrémités de la bobine et sur sa partie supérieure et on relie l'autre bout à l'une des anses du tube de verre qui se trouvent chacune tout près de son extrémité.

A ce moment, on place l'entonnoir bien séché au bout du tube, et enfin on pousse la manette qui sert à régler le débit de l'accumulateur de A (arrêt) en M (marche) en ayant soin de s'arrêter environ à égale distance des deux points.

Il se peut que le trembleur de la bobine ne se mette pas en mouvement, il suffit pour le faire vibrer de l'actionner légèrement avec un doigt.

Dès que la bobine fonctionne, les étincelles éclatent dans le tube au travers du verre, et l'ozone est produit : on ne tarde pas à sentir l'odeur caractéristique de ce gaz, en s'approchant légèrement de l'orifice du tube.

L'enfant qu'on veut ozoniser a été assis au préalable sur son lit, s'il est assez grand pour comprendre ce qu'on exige de lui. Si l'enfant est très jeune, l'infirmière devra l'asseoir sur ses genoux comme on a coutume de le faire quand on veut pratiquer un tubage, elle lui maintient les membres supérieurs avec la main gauche, pendant qu'elle saisit avec la droite le tube de verre et qu'elle l'approche du visage du petit malade. On peut se dispenser d'appliquer l'entonnoir directement sur les téguments du visage, on peut laisser une distance de 2 ou 3 centimètres. Nous avons cru préférable au contraire d'appliquer l'orifice du tube directement sur le visage de façon à bien englober le nez et la bouche du patient.

Dès qu'on a mis le tube ozonateur près de la bouche du malade, on lui recommande de respirer fortement; en général les enfants s'y prêtent sans beaucoup de difficultés, et sont assez dociles. Il faut veiller pendant toute la durée de la séance à ce que les inspirations se succèdent régulières et profondes, c'est là un point très important pour le succès.

Quand la séance est terminée, on ramène la bague du rhéostat de l'accumulateur à l'arrêt en A; et immédiatement l'interrupteur de la bobine cesse de fonctionner.

Il faut avoir bien soin de détacher les fils qui relient l'accumulateur à la bobine, car si l'on négligeait cette précaution, l'appareil se viderait. On remet ensuite le tube à ozone dans sa boîte, l'entonnoir dans un verre contenant une solution antiseptique, et on recouvre accumulateur, bobine et boîte, d'un linge pour les préserver de la poussière.

Étude clinique.

a. *Action générale de l'ozone dans la coqueluche.* — Nous n'avons jamais traité un enfant à la première période de l'affection. Mais nous avons pu expérimenter à la troisième période de la maladie, alors que de nouveau, les symptômes catarrhaux réapparaissent. A cette période, dans tous ces cas, nous n'avons jamais obtenu le moindre résultat.

C'est seulement à la période des quintes, que l'ozone est efficace; il paraît, en effet, avoir seulement une action purement antispasmodique. Nous avons étudié son action au début, au milieu, et à la fin de la période des quintes, et nous avons toujours, dans tous les cas, observé des résultats favorables.

Il en résultera donc que l'ozone sera seulement employé à la période des quintes.

Il est utile de faire chaque jour trois séances de dix minutes chacune. Si l'intensité de la coqueluche paraissait nécessiter une ozonisation plus intense, il faudrait, non pas prolonger la séance, mais bien multiplier les séances, sans avoir ainsi à redouter aucun danger.

Un traitement de quinze jours environ est absolument

nécessaire dans la majorité de cas, pour juguler complètement la période de quintes. Dans plusieurs cas, où pour des raisons diverses, nous avions cessé trop tôt l'ozonisation, nous avons eu de nouveau une ascension des quintes et des reprises.

Dans un cas où la moyenne de quintes était de 9-8-8-10, on tomba pendant cinq jours d'ozonisation à 5-8-5-4-4. On cesse alors l'ozone et les quintes remontent dès le lendemain à 5 et 6 d'abord, puis 8-12.

Dans un autre cas (obs. XIII) : trois jours avant l'ozone, on note 12-9-10 quintes et 10-18 reprises. Durant deux jours de traitement : 5 et 4; on cesse, le lendemain on est à 9 quintes, et ensuite 9, 8, 7, 14, 15.

MM. Oudin et Doumer ont aussi observé les mêmes recrudescences des quintes dans les cas où il y avait eu trop tôt interruption du traitement.

b. *Action sur le nombre des quintes.* — Le nombre des quintes varie suivant l'âge des malades et suivant les cas. Il augmente jusqu'à la fin de la quatrième et de la cinquième semaine, le chiffre reste stationnaire quelques jours, et redescend ensuite rapidement. Il existe des coqueluches extrêmement légères (quatre ou cinq quintes dans les vingt-quatre heures), des coqueluches bénignes (environ dix quintes), des coqueluches moyennes de vingt à trente et au-dessus dans les cas graves. Nous avons, en général, expérimenté sur des cas oscillant entre dix et vingt-cinq quintes par vingt-quatre heures, c'est-à-dire des cas moyens. C'est sur le nombre des quintes que nous nous basions pour instituer le traitement. Pendant trois ou quatre jours environ, nous laissions le malade sans traitement pour pouvoir établir quelle était la moyenne des quintes, afin d'avoir un terme de comparaison entre la période d'ozonisation et celle qui la précédait.

Dans tous les cas sans exception, la période pendant laquelle ont été faites les inhalations, a toujours été moins riche en quintes que celle qui l'a précédée, quelle que soit la phase de la période des quintes à laquelle on ait commencé l'ozonisation. Sur dix cas de coqueluche non compliquée, la moyenne des quintes pendant les cinq jours qui ont suivi la première séance d'ozonisation, s'est abaissée de un quart par rapport à la moyenne des cinq jours qui ont précédé l'ozonisation, ce qui nous montre que l'ozone a une action rapide. Si mainte-

nant nous examinons ce que sont devenues ces mêmes quintes quand l'ozonisation a été faite convenablement, nous voyons que toujours, elles ont diminué progressivement, que le nombre des quintes noté pendant les jours précédant immédiatement l'ozone n'a été atteint dans les coqueluches (non compliquées de broncho-pneumonie) que deux fois sur vingt et une observations.

Une preuve qui peut encore montrer que l'ozone a une action réelle sur le nombre des quintes, réside dans ce fait que dans tous les cas où l'ozonisation a été interrompue peu de jours après le début du traitement, le nombre des quintes est remonté très rapidement.

La grosse objection qu'on peut faire, c'est que les quintes diminuent spontanément, et que l'ozone peut n'y être pour rien : cet argument peut avoir une très grande valeur contre quelques observations isolées, mais perd toute sa force devant une statistique de vingt et un cas, pris à toutes les phases de la période spasmodique. Du reste, Caillé, dans les sept cas qu'il a observés, a obtenu des améliorations dans le nombre et l'intensité des quintes dès les premières inhalations. Les malades Labbé et Oudin ont été améliorés très rapidement. Dans une épidémie familiale de cinq cas, trois des enfants furent immédiatement soumis à l'ozone, et n'eurent qu'une coqueluche bénigne ; deux autres, soignés d'abord par de la belladone, du bromure, des pulvérisations, eurent une coqueluche très forte (20 à 30 quintes), alors on se décida à faire des inhalations d'ozone ; à partir de ce moment, les quintes cessèrent de s'accroître et tombèrent bientôt à 5-8 quintes.

M. Doumer a aussi constaté dans les cas observés par lui que le nombre des quintes a diminué dès le deuxième jour.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que l'ozone atténue rapidement le nombre des quintes, et les fait tomber à 1, 2 ou 3 par vingt-quatre heures au bout de dix à douze jours de traitement en moyenne.

c. *Action sur les reprises.* — Après une série d'expirations convulsives, il se produit une inspiration bruyante : c'est la reprise. Le nombre n'en est pas fixe dans chaque quinte, il peut varier de 1 ou 2 à 25 et 30 ; et comme chaque reprise est suivie d'une nouvelle série d'expirations convulsives, le nombre des reprises bien plus que le nombre des quintes est le plus souvent un criterium de gravité pour la coqueluche.

Reprises et secousses expiratoires constituent tout ce qu'il y a de spasmodique dans la coqueluche, aussi l'action de l'ozone est-elle souvent plus marquée sur le nombre de reprises, que sur le nombre de quintes par vingt-quatre heures.

Dans aucun cas, après le début de l'ozone (sauf une ou deux fois et seulement un seul jour), le nombre des reprises n'est remonté au chiffre où il était avant le traitement. Bien au contraire, toujours le nombre des reprises a très rapidement diminué. Il est même très fréquent de voir que l'ozone paraît plus efficace sur le nombre des reprises, que sur le nombre des quintes. La chute des quintes est, en effet progressive, alors qu'il n'est pas rare de voir la chute des reprises se faire en quelque sorte assez brusquement et diminuer en trois à quatre jours de 50 p. 100. Or, la reprise constitue l'élément spasmodique de la quinte, et quand la reprise et les secousses expiratoires deviennent une quantité négligeable, on peut dire que la quinte n'existe plus.

d. *Action sur les phénomènes congestifs.* — Il est un fait que nous avons souvent remarqué, c'est qu'il semble que l'ozone dénature la quinte, en la rendant moins pénible, en agissant sur les phénomènes congestifs, en diminuant les vomissements.

Deux enfants présentaient des phénomènes congestifs tels, qu'il y avait menace d'asphyxie. Une fillette de trois ans et demi, atteinte depuis quinze jours de quintes très violentes qui amenaient des convulsions, avec syncopes, n'a plus présenté, dès qu'elle a été soumise à l'ozone, aucun de ces phénomènes et treize jours après, elle est sortie n'ayant plus de quintes.

Une autre entre la fin des expirations et la reprise demeurait vingt à trente secondes congestionnée et angoissée avant de refaire son inspiration : ces phénomènes ont complètement disparu dès les premières séances d'ozone et huit jours après, elle n'avait plus de quintes.

Dans les autres cas, nous avons obtenu rapidement la diminution de ces phénomènes, qui se présentaient, il est vrai à un degré moindre.

e. *Durée.* — La durée de la quinte est très variable suivant les moments de la journée; il y en a de longues, de courtes et d'avortées. Sauf quelques enfants qui avaient des quintes très courtes, mais très violentes, nous avons eu à traiter les malades à quintes longues, puisqu'elles oscillaient en moyenne

entre 8, 10 et 20, 25 reprises. Nous avons aussi noté soigneusement l'influence de l'ozone et très rapidement, au bout de cinq jours, la durée des quintes s'est notablement atténuée, la diminution des reprises en est la preuve.

f. *Coqueluche avec complications infectieuses du poumon.* — Dans ces cas de coqueluches compliquées, il est très difficile, dans la toux, de dégager ce qui revient à la coqueluche elle-même, et ce qui est consécutif à l'irritation du pneumogastrique par les adénopathies trachéo-bronchiques, enfin ce qui tient à l'inflammation des bronches. Nous avons traité cinq cas de coqueluche qui se sont compliqués de broncho-pneumonie et terminés par la mort. Dans un cas (obs. XXVI) avec une température oscillant entre 37° et 39°,5 avant, pendant et après l'application de l'ozone, le nombre des quintes fut, les cinq jours qui précédèrent l'application, de 15, 12, 12, 13, 12 ; pendant les jours d'application 12, 10, 10, 10, 8, 8, 7, 8, 7, 7; pendant les cinq jours qui suivirent la cessation faite à cause de l'état dans lequel se trouvait le malade, 24, 22, 20, 22, 15.

Dans d'autres cas, il paraît y avoir légère diminution du nombre des quintes, mais, comme cette diminution, quoique ne se maintenant que jusqu'au moment où on cesse l'ozonisation, se produit à une période où il y a de la fièvre, il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

En somme, nous croyons pouvoir conclure que l'ozone n'a pas d'action très manifeste dans la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

g. *Action sur la durée de la période des quintes.* — D'après nos observations, il ne semble pas que la durée de la période de quintes ait été très sensiblement écourtée : en effet, dans tous les cas, où pour une cause quelconque, on cessait trop tôt l'ozonisation, le nombre des quintes et celui des reprises augmentait de nouveau très rapidement.

C'est là aussi l'opinion de M. Oudin. Il semble donc que l'ozone masque la quinte, mais n'abrège pas de beaucoup la durée de la maladie.

h. *L'ozone aux différentes phases de la période des quintes.* — La coqueluche étant une affection dont la durée en général assez bien établie oscille pour la période des quintes entre trois et cinq semaines, il est important de savoir à quel moment de la phase spasmodique a été institué le traitement.

Malheureusement, à l'hôpital, les coqueluches au début sont rares : nous n'en avons observé que deux cas.

Dans le premier (obs. I) l'enfant atteint de quintes très violentes avec une moyenne de 15, 18 reprises et 12 quintes. les jours précédents, tomba en huit jours à 6 reprises, et en treize jours de 12 à 3 quintes et zéro reprises.

Une autre (obs. II) avait entre 25 et 30 reprises par quinte qui, en 4 à 5 jours d'ozone, tombèrent à 8 ou 10.

Pendant ce temps, les quintes, qui étaient les jours précédents à 11, 10, 10, 12, 12, tombèrent, dès le premier jour, à 8, et ensuite 7, 8, 7, 8-6, 4, pour remonter deux fois à 6 et se maintenir ensuite entre 3, 5 et enfin à une ou deux.

Six enfants ont commencé leur traitement vers le quinzième jour de la période des quintes.

De ces 6 cas il y en a 3 dans lesquels l'ozone n'a été appliqué que pendant un ou deux jours et où ce traitement fut cessé pour des causes diverses.

L'un de ces trois enfants (obs. XI) avait depuis quinze jours des quintes extrêmement violentes avec cyanose, vomissements, convulsions et contractures : tous ces phénomènes duraient une minute environ. Le jour de son entrée il eut 9 quintes semblables : on lui fit une inhalation d'ozone et tous ces phénomènes ont disparu : elle a eu ensuite entre zéro et 5 quintes, mais elles ne présentaient pas ces phénomènes d'asphyxie qu'elles avaient avant l'ozone.

Une autre (obs. XIII) qui avait également de très fortes quintes (12, 9, 10 avant l'ozone) et 12-18 reprises en moyenne pendant les trois jours, est ozonisée le quatrième et le cinquième jour : les quintes tombent à 5 et à 4 dans les vingt-quatre heures. Le sixième jour et jours suivants cessation de l'ozone et, dès le sixième jour, les quintes remontent à 9 pour se maintenir à 9, 9, 8, 7, 8, 14, 15.

La troisième (observation XIV) avait 12 quintes et 20 reprises le jour qui a précédé l'ozonisation. Elle est ensuite ozonisée quatre jours : au lieu de 12 quintes, on en note 7, 9, 9, 8 et les reprises tombent d'une moyenne de 20 à 11, 7, 7. On cesse l'ozone et les trois jours suivants le nombre des reprises monte à 16, 24, pour redescendre ensuite, il est vrai, très rapidement.

Dans ces trois cas, surtout dans les deux premiers, l'action de l'ozone semble très nette : aux jours ozonisés ont corres-

pondu un abaissement de quintes et de reprises allant d'un tiers à la moitié et la cessation de l'ozone a été suivie d'une recrudescence de quintes et de reprises.

Nous avons pu suivre jusqu'au bout trois autres cas de coqueluche pris au quinzième jour environ de leur maladie.

Le premier avait trait à un enfant atteint de quintes courtes mais violentes (obs. III).

Nombre des quintes les cinq jours qui ont précédé l'ozonisation.	Nombre des quintes les jours où l'enfant a été ozonisé.
11, 11, 12, 12, 10.	10, 5, 4, 5, 5, 5, 3, 3, 0, 0, 0.

Le traitement a duré huit jours.

Une autre observation montre à cette période l'action de l'ozone sur les reprises et sur les quintes.

La moyenne des reprises était très élevée ; pendant les dix jours qui ont précédé l'ozonisation, elles oscillaient entre 18 et 30 par quinte : il s'agissait donc d'une coqueluche très grave.

Les trois premiers jours d'ozonisation, on note en moyenne de 18 à 22 reprises. Le cinquième, il n'y avait plus que 8 à 10 reprises et le huitième jour quelques petites quintes insignifiantes seulement.

Dans le troisième cas, une moyenne de 10 ou 13 reprises et de 8, 10 quintes a été ramenée après sept jours d'ozone à 5 quintes et 5 ou 6 reprises.

Nous croyons pouvoir avancer après la deuxième série, que l'ozone est efficace dans les coqueluches relativement récentes, qu'il agit sur la quinte, les reprises, et aussi sur les phénomènes congestifs, etc., mais, d'après la première série de faits, il résulte qu'à cette période une ozonisation insuffisante n'abaisse que temporairement les manifestations spasmodiques.

Treize observations ont trait à des coqueluches soignées à l'ozone à partir de la troisième ou de la quatrième semaine. C'est vers la quatrième ou la cinquième semaine que le nombre et l'intensité des quintes tendent à diminuer ; mais tous les cas que nous avons traités avaient été choisis parce que les quintes se maintenaient élevées, ou à cause du grand nombre de reprises, ou encore parce qu'il y avait des phénomènes spasmodiques et congestifs marqués ; et c'est pour cela

qu'ils ont été mis en série puisque leur coqueluche paraissait être particulièrement rebelle.

Cinq de nos petits malades présentaient un nombre de quintes et de reprises élevé.

Un d'entre eux avait, pendant trois semaines, été traité au sirop d'atropine (obs. V) et, pendant les dix jours qui ont précédé l'ozonisation, le nombre des quintes fut de 18, 18, 20, 24, 20, 16, 17, 18, 17 ; on l'ozonise et le nombre des quintes tombe les premiers jours à 12 et les jours suivants à 9, 6, 9, 10, 12, 8, 11, 7, 10, 6, 8, 6 ; à partir de ce moment, la toux se fait sans reprises ; l'enfant sort guéri.

Une autre (obs. X) était restée sans traitement pendant dix-neuf jours et la moyenne des quintes était, dans les cinq jours qui ont précédé l'ozone, de 10, 10, 9, 11, 12 avec 7 à 8 reprises par quinte. L'enfant est changée de lit et soumise à l'ozone pendant treize jours et le nombre des quintes se chiffre par 10, 5, 5, 6, 6, 6, 7, 5, 6, 5, 6, 4, 3. On peut nous objecter que seul le changement de lit aurait pu amener ce résultat, car il équivaut à un véritable « changement d'air », chose si salutaire dans la coqueluche. Mais il nous semble difficile que cette explication soit valable : en effet, le treizième jour de l'ozonisation, on cesse le traitement, les quintes étant à 3 par vingt-quatre heures. Le lendemain de la cessation de l'ozone, on compte 7 quintes, et ensuite 8, 10, 8, 8, 5, 7.

On met alors de nouveau l'enfant au traitement, le jour même, le nombre de quintes est abaissé à 3, 3, 4, 3, 2, 2 et la période de quintes est terminée.

Dans un troisième cas pris dès son arrivée dans le service, le nombre de quintes qui était de 12, 13, s'abaisse à 8, 5, 6, 6, 2, 2 et, en six jours, l'enfant qui vomissait tous ses aliments, est complètement guéri.

Les deux autres cas ne présentent rien de particulier, on les retrouvera au chapitre des observations.

D'autres enfants ont été soumis à l'ozone parce que le nombre des reprises était demeuré très élevé.

Une fillette de trois ans et demi (obs. IV) avait des quintes très fortes, très prolongées, qui provoquaient de la cyanose. Le nombre de reprises, qui était en moyenne de 13, s'était élevé dans une quinte à 18, le jour où fut commencé l'ozone. Trois jours après, on ne comptait plus que 7 à 8 reprises, et les jours suivants 3 ou 4, soit 4 fois moins qu'avant le traitement.

En même temps disparaissaient la cyanose, les vomissements, etc. Une autre (obs. XV) tomba de 10 à 15 reprises à 4 ou 5 en quelques jours.

La soderséine avait été employée chez une troisième (obs. X), le nombre des quintes avait baissé, mais le nombre des reprises était de 9 à 12, elle est ozonisée trois jours et immédiatement elle n'a plus que trois ou quatre reprises.

D'autres enfants, tout en ayant quelques reprises seulement, avaient des quintes où les phénomènes congestifs et spasmodiques paraissaient être au premier rang : dans ces cas également, les résultats ont été aussi favorables que dans les cas précédents.

OBSERVATIONS.

Nous publions ici les observations de tous nos malades.

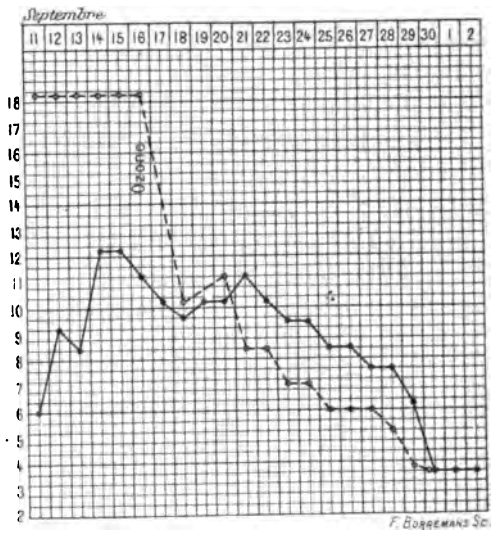
Nous avons, pour un certain nombre d'observations, mis les quintes et les reprises sous forme de courbes.

Le chiffre des reprises indique la moyenne du nombre des reprises prises pendant plusieurs quintes dans les vingt-quatre heures, il est marqué en pointillé sur les courbes alors que le nombre des quintes est marqué en trait plein.

D'autres observations sont figurées en tableaux.

Observation I.

P... cinq ans et demi. — Coqueluche à la première semaine de la période des quintes. — Entrée le 11 septembre 1901.

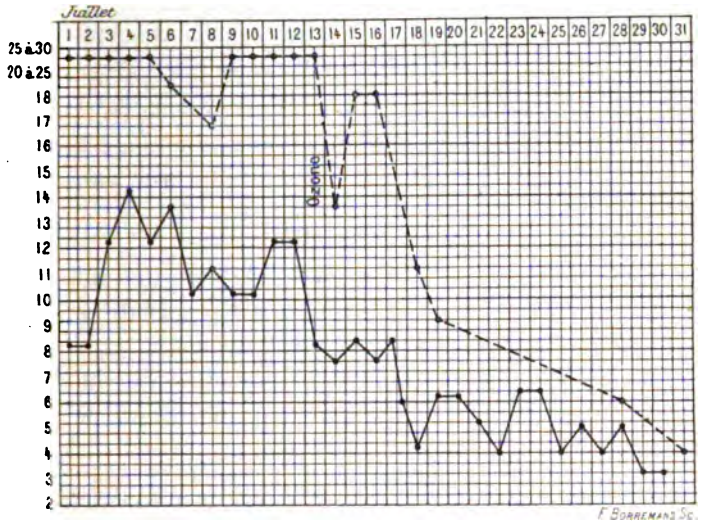


L'ozone a été commencé le 16 et cessé le 30 septembre.

Cette coqueluche a surtout été caractérisée par l'intensité des reprises. La moyenne de 18 reprises par quinte est tombée rapidement à 8 ou 10, ensuite à 8-5, enfin à 3 ou 4 par quinte.

Observation II.

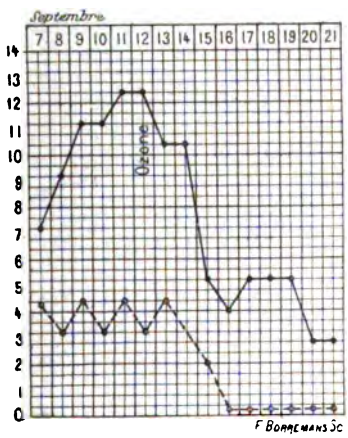
C... R. — Coqueluche traitée à la deuxième semaine.



Ozonisation du 13 au 27 juillet. Les reprises qui oscillaient entre 25 et 30 par quinte diminuent rapidement.

Observation III.

V... — Coqueluche de deux semaines.
Ozone commencé le 14 et cessé le 22.

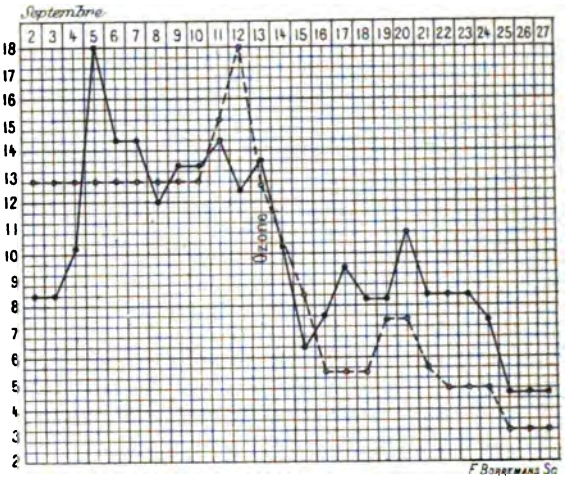


Les quintes étaient très violentes. Leur nombre, leur violence, leur intensité ont diminué rapidement.

Observation IV.

M..., trois ans et demi. — Coqueluche dont la période des quintes est de deux semaines environ.

Les quintes étaient très violentes, très prolongées avec cyanose. L'en-



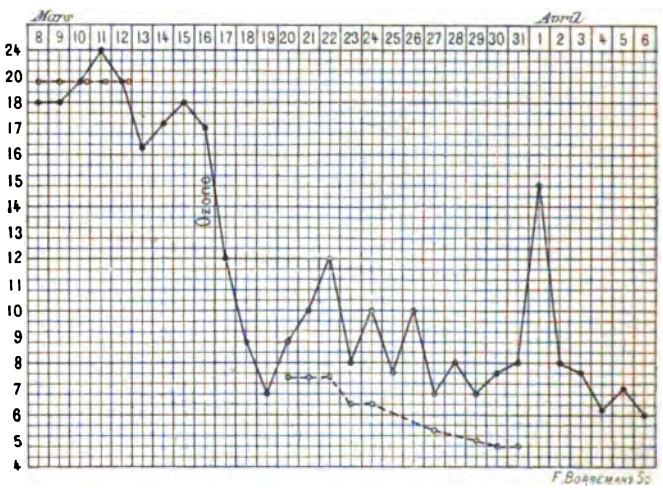
fant conservait quelque temps après la quinte un aspect hagard. Dès le début des inhalations, les quintes, les reprises, la cyanose, l'aspect hagard ont diminué.

L'ozone a été cessé le 4 octobre.

Observation V.

L..., Édouard, cinq ans. — Entré le 12 février 1901.

L'enfant a été traité par le sirop d'atropine du 12 février au 16 mars

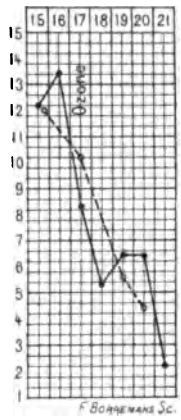


et, pendant cette période, le nombre des quintes a été de 13, 20, 15, 14, 21

19, 20, 18, 18, 16, 16, 13, 19, 20, 20, 18, 17, 20, 24, 20, 16, 17, 18, 17; à partir du 7 mars le nombre des quintes est sur la courbe.

Traité par l'ozone du 16 mars au 2 avril. Depuis la fin mars, toux bronchitique. Le premier avril (jour froid) il y a eu une recrudescence des quintes. Avant l'ozone les quintes étaient très violentes avec menace de syncope. Disparition dès le début des inhalations des phénomènes congestifs.

L'enfant est bien portant avec 2 ou 3 quintes.

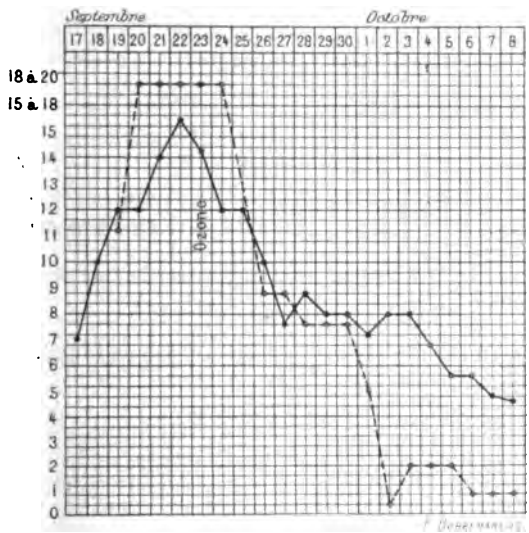


Observation VI.

G... Amélie. Coqueluche de trois semaines. — Depuis trois semaines, l'enfant qui a été soigné chez ses parents présente, dit-on, une dizaine de quintes par jour.

Observation VII.

P... Suzanne, trois ans et demi. Entrée le 17 septembre 1901. — Les reprises sont devenues intenses quelques jours après l'entrée seulement. Les quintes étaient longues et se faisaient en trois ou quatre temps.



Ozone du 23 septembre au 5 octobre.

Vers le 5 octobre, l'enfant ne présente plus guère que de la toux bronchitique.

Observation VIII.

Germaine C..., entre le 4 juin.

L'enfant vient dans le service avec une coqueluche datant de deux

semaines et demie à trois semaines. A son entrée, elle avait des vomissements fréquents. Douze jours d'ozone.

Tableau des quintes.

Avant l'ozone.	Pendant le traitement.
10, 13, 11.	9, 8, 7, 7, 6, 7, 6, 7, 6, 4, 5, 5, 4, 4, 3, 2, 2, 2. 1, 1.
Reprises.	*Reprises.*
9, 9 en moyenne.	Les reprises tombent à 1 ou 2 dès le 3e jour d'ozone.

Observation IX.

E... Joseph, vingt-six mois.

Coqueluche de trois semaines environ quand l'enfant est soumis au traitement.

Ces quintes sont très fortes, très longues et accompagnées de phénomènes congestifs intenses.

Nombre des quintes avant.	Nombre des quintes pendant le traitement.
19, 17, 17, 16, 20, 16.	14, 16, 16, 15.

L'enfant fait alors une rougeole, on cesse le traitement, les quintes sous l'influence de la nouvelle infection diminuent.

La rougeole guérie, les quintes reprennent.

Nombre des quintes avant.	Nombre des quintes pendant.
15, 16, 13, 16.	15, 14, 13, 13, 11, 7, 6, 6, 7, 6, 6, 7, 6, 6.
Reprises.	*Reprises.*
11, 12 environ.	5, 5, et rapidement 0.

On cesse l'ozone et le lendemain 9 quintes, le surlendemain 10, et les jours suivants 9, 8, 8.

Enfin abaissement à 5, 3, 2.

L'enfant sort avec 2 quintes et de la toux bronchitique.

Observation X.

J... Suzanne.

Coqueluche de trois semaines.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
9, 10, 9, 8, 9, 7, 9, 9, 9, 8, 11, 11, 10, 11, 10, 9, 8, 11, 12.	10, 5, 5, 6, 6, 6, 7, 5, 6, 5, 6, 4, 3.
Nombre des quintes pendant la suspension du traitement (temps pendant lequel a évolué une broncho-pneumonie non tuberculeuse).	Les inhalations d'ozone sont alors suspendues pendant huit jours, l'enfant ayant une broncho-pneumonie non tuberculeuse. On reprend ensuite le traitement et le nombre des quintes est le suivant :
7, 8, 10, 8, 7, 5, 7.	4, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 2.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
Moyenne de 7 à 8.	Moyenne de 1 à 3.

Observation XI.

D... Léa.
Coqueluche de quinze jours.
Depuis le début, quintes très violentes avec cyanose et asphyxie.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
9 quintes avec cyanose et convulsions. Asphyxie, l'enfant demeure égarée pendant quelques instants après la quinte.	6, 0, 2, 0, 2, 5 (petites quintes très courtes), 3, 3, 3, 3.

Observation XII.

D... Marcel.
Coqueluche depuis quelques jours quand il entre dans le service.
Début du traitement, douze jours après son entrée.
Quintes très violentes, vomit tout ce qu'il prend.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
6, 7, 5, 7, 7, 9, 8, 9, 10, 10, 8, 10.	8, 7, 9, 10, 7, 8, 8, 5, 7, 5, 5, 4, 3, 5, 4, 3, 2.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
Pendant douze jours : moyenne de 10 à 13.	12, 6, 2, 8, 14 (jour froid), 8, 7, 5, 4, 5, 5, 6, 6, 6, 6, 5, 7.

Observation XIII.

P... Juliette.
Coqueluche de quinze jours environ.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
12, 9, 10 (toutes quintes fortes avec cyanose et convulsions). Nombre des quintes pendant les sept jours de cessation de traitement : 9, 9, 8, 7, 8, 14, 15.	5, 4. On cesse le traitement pendant sept jours. On le reprend ensuite pendant un jour et voici ce que deviennent les quintes : 14. Sur la demande de la mère, l'enfant quitte le service vers midi le lendemain, il a eu ce jour-là 3 quintes.

Tableau des reprises.

Nombre moyen des reprises avant le traitement.	Nombre moyen des reprises pendant le traitement.
18, 18, 10.	4.

Observation XIV.

H... Céline.
Coqueluche de quinze jours.
Râles dans la poitrine.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
12.	7, 9, 9, 8.
Nombre des quintes pendant les sept jours de cessation du traitement : 9, 12, 12, 8, 7, 7.	On cesse le traitement pendant sept jours, puis on le reprend ; le nombre des quintes est ensuite de : 8, 10, 9, 10, 10, 8, 5, 2, 1, 0.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
21.	19, 18, 14, 14.
Nombre des reprises pendant les sept jours de cessation du traitement : 16, 24, 12, 10, 8, 7, 5, 4.	On cesse le traitement pendant sept jours, puis on le reprend ; le nombre des reprises est ensuite de : 3, 3, 3, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 0.

Observation XV.

B... Marcel.
Coqueluche de trois semaines.
Quintes assez fortes avec de longues reprises.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
6, 8, 10, 10, 10, 9, 8, 8, 9, 9, 10.	10, 9, 7, 6, 7, 6, 8, 9, 8, 8, 7, 6, 5, 4, 4, 3, 3, 3, 3.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
Moyenne de 15.	15, 4, 4, 4, 4, 4, 4, 4, 4, 4, 3, 2, 2.

Observation XVI.

D... Paule.
Coqueluche de trois semaines.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
8, 8, 8, 8.	8, 5, 4, 6, 6, 4, 1, 6, 5, 7, 4, 3, 3, 2, 2, 3, 1, 1, 2, 1.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
9, 8, 7, 7.	7, 6, 6, 5, 5, 9, 5, 5, 4, 3, 3, 3, 2, 2, 1.

Observation XVII.

Ch... Henri.

Coqueluche de quatre semaines.

Mis à l'ozone parce que le nombre des quintes ne diminue pas.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
4, 7, 8, 10, 9, 10, 9, 12, 14, 12, 9, 14, 12, 12, 11, 12, 10, 8, 10, 10, 9, 8, 9 (toutes quintes fortes et longues).	9, 6, 4, 5, 6, 4, 4, 4, 3, 2 (toutes quintes très courtes, presque insignifiantes).

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
Moyenne de 4 à 5.	Pas de reprises.

Observation XVIII.

B... Joseph.

Coqueluche de quatre semaines. Mis à l'ozone à cause de la violence des quintes.

Tableau des quintes.

Nombre des quintes avant le traitement.	Nombre des quintes pendant le traitement.
4, 8, 9.	8, 7, 6, 8, 7, 6, 7, 3, 3, 2.

Tableau des reprises.

Nombre des reprises avant le traitement.	Nombre des reprises pendant le traitement.
15, 14, 14.	14, 1, 1, 3, 3, 4, 8, 6, 2, 2, 2.

Observation XIX.

A...

Coqueluche traitée par l'ozone à la quatrième semaine.

Quintes longues, peu de reprises.

Traitée par la Soderséine pendant vingt jours. Les quintes s'abaissent progressivement mais lentement.	On trouve que la diminution se fait lentement, on ozonise et on change de lit.
Moyenne pendant dix jours avant l'ozone.	Nombre des quintes pendant le traitement.
11, 10, 10, 9, 9, 8, 8, 7, 9, 7.	7, 2, 4, 4, 2 (sort).

Observation XX.

M...

Coqueluche de quatre semaines.

Traitée par la Soderséine. A eu, malgré ce traitement, une courbe de quintes qui s'est maintenue pendant quinze jours environ entre neuf et treize par vingt-quatre heures, et qui s'est ensuite abaissée.

tomber à zéro ou à deux à trois quintes par vingt-quatre heures.

4. L'action de l'ozone est peut-être encore plus marquée sur les reprises. Sauf une ou deux exceptions (et pendant un seul jour), jamais le nombre des reprises pendant le traitement ne s'est élevé au point où il était avant le traitement; au contraire leur nombre est tombé très rapidement.

5. L'ozone a une action marquée sur les phénomènes congestifs (cyanose).

6. Les coqueluches compliquées de broncho-pneumonie ne sont pas leurs quintes diminuées sensiblement par l'ozone.

7° La durée de la période des quintes est assez souvent raccourcie ; mais la quinte, surtout atténuée dans son intensité, sa violence, sa durée, est pour ainsi dire masquée.

8° La durée du traitement doit être d'une quinzaine de jours. Chaque fois que nous avons cessé trop tôt le traitement, nous avons observé une recrudescence dans le nombre des quintes et dans leur intensité.

9° L'ozone manié selon les indications données plus haut n'est pas toxique et ce fait constitue en sa faveur un avantage très appréciable sur les autres médications de la coqueluche dont l'emploi est loin d'être exempt de tout danger. C'est à nos yeux un argument considérable en faveur de la vulgarisation de l'emploi de ce médicament (qui peut du reste être associé à des préparations pharmaceutiques) dans le traitement de la coqueluche.

XIII

TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE

PAR LES BAINS D'AIR COMPRIMÉ

Par les Docteurs Ch. ROCAZ et J. DELMAS

Il est peu de maladies dont la thérapeutique soit aussi variée et paraisse aussi riche que celle de la coqueluche; richesse apparente faite pour nous illusionner sur notre réelle pauvreté et notre triste impuissance devant une affection dont le remède spécifique reste encore à trouver. Chaque jour voit éclore une nouvelle médication qui a son moment de vogue, plus ou moins durable. Que de médicaments nous ont été ainsi présentés dans ces dernières années, nés la veille et morts le lendemain! Et cependant la coqueluche est toujours sérieuse, souvent grave par elle-même, par les complications qui viennent s'y greffer, et par les lésions qu'elle est capable de laisser à sa suite. Nous devons tout mettre en œuvre pour lutter contre elle, et puisque nous n'avons que des palliatifs à lui opposer, devons-nous choisir parmi eux les moins inefficaces.

La médication dont nous allons vous entretenir et qui consiste dans l'emploi des bains d'air comprimé est déjà ancienne. Elle a déjà été mise en œuvre plusieurs fois, et en des pays divers, toujours avec succès. Nous n'avons ni l'intention, ni le loisir de faire ici l'historique de cette question. Qu'il nous suffise donc de citer les noms de Sandhal (de Stockolm), qui nous a présenté une statistique aussi importante qu'encourageante (100 cas avec 85 succès évidents); de Moutard-Martin, qui, en 1883, préconisait la méthode à la Société de Thérapeutique; de Schliep, qui, au Congrès de Wiesbaden, tenu en 1887, nous apportait une observation des plus probantes et sur laquelle nous reviendrons.

Pourquoi cette thérapeutique réellement efficace et connue depuis si longtemps n'est-elle pas d'un usage plus courant?

C'est qu'elle nécessite un matériel qu'on ne rencontre pas partout, et que, d'autre part, elle exige plusieurs heures de traitement par jour, ce qui n'est pas à la portée de tous les parents. Cette première objection tombe d'elle-même dans les grandes villes pourvues d'un établissement aérothérapique, et le meilleur moyen de favoriser la création de ces établissements, aussi bien dans les hôpitaux qu'en ville, nous paraît consister dans la proclamation des résultats que donne la méthode. Quant à la seconde objection, elle ne saurait être de grand poids en face d'une coqueluche sévère, compromettant l'existence, et devant laquelle les familles n'ont rien à refuser. Aussi croyons-nous faire œuvre utile en tirant de l'oubli une médication qui a déjà fait ses preuves, et à laquelle nous n'avons pas hésité de soumettre les malades que nous avons eu l'occasion d'observer depuis un an environ.

Nous n'insisterons pas sur la *partie technique* de la méthode, dont la description se trouve un peu partout. Nos jeunes malades étaient placés avec leurs parents dans deux grandes cloches, réservoirs métalliques hérmétiques éclairés par plusieurs hublots de verre épais. De chaque cloche partaient deux conduits, dont l'un communiquait avec un compresseur d'air actionné par un moteur à gaz et l'autre avec l'extérieur. Ces deux conduits étaient commandés par deux robinets dont la manœuvre simultanée permettait de faire varier la pression à volonté. Un manomètre très sensible nous donnait constamment la mesure de celle-ci. L'air envoyé dans la cloche était puisé à l'extérieur et soigneusement filtré sur plusieurs couches d'ouate destinée à le stériliser.

La pression à laquelle étaient soumis nos coquelucheux à varié de dix à quarante centimètres de mercure ; ce minimum n'était jamais dépassé dans la première séance : mais dans les séances suivantes, une pression de trente centimètres était la moyenne. La compresssion se faisait lentement (une minute par centimètre de mercure); la période de pression stable variait entre une demi-heure et une heure ; quant à la période de décompression, moment le plus délicat du bain, elle était environ d'une durée double de celle de la période de compression. Une telle prudence a eu pour effet de nous mettre à l'abri de tout accident. Ajoutons que grâce à la réfrigération du compresseur par un courant d'eau froide, et grâce au volume d'air considérable circulant constamment

dans la cloche, la température de celle-ci restait à peu près constante, et que les malades n'en étaient nullement incommodés.

Après chaque séance, la cloche était soigneusement désinfectée.

Nous avons ainsi traité une cinquantaine de coqueluches.

Dans l'étude des résultats fournis par la méthode, il nous paraît nécessaire de ne faire entrer que les cas probants. Il faut en effet éliminer tous ceux dans lesquels la coqueluche est déjà ancienne, c'est-à-dire capable d'une guérison spontanée rapide : un succès dans ces conditions n'est pas plus imputable à la thérapeutique qu'à l'évolution même de la maladie. Nous diviserons donc nos observations en deux groupes. Le premier comprend toutes les coqueluches datant de plus de quinze à vingt jours ; constatons qu'elles ont toutes rapidement guéri, mais n'en tirons aucune conclusion, et occupons-nous exclusivement du second groupe formé par les coqueluches récentes, datant d'une quinzaine de jours, avec quintes caractéristiques survenues depuis huit ou dix jours seulement. C'est dans la lecture de ces dernières observations que nous puiserons les conclusions de ce travail.

Dès le début du traitement, *la quinte* est modifiée dans son intensité, sa durée et sa fréquence. La diminution d'intensité et de durée est manifeste dès les premiers bains. Notons tout d'abord que la quinte est très rare dans le bain ; exceptionnelle pendant la période de compression, elle ne survient généralement qu'à la fin de la décompression. Nous avons plusieurs fois observé que des quintes durant plusieurs minutes, et dans lesquelles on comptait de dix à vingt reprises, étaient en quelques jours réduites à une durée deux ou trois fois moindre, le nombre des reprises diminuant dans les mêmes proportions. Est-il nécessaire d'insister sur les conséquences de ce phénomène, sur la diminution de la congestion de la face, des courbatures et de la fatigue qui succèdent aux quintes prolongées ?

Plus manifeste encore et plus facile à constater est la rareté relative des quintes chez les enfants traités par l'air comprimé. Nous ne saurions résister ici au désir de vous citer quelques chiffres. Voici tout d'abord une fillette de onze ans qui nous est présentée avec une coqueluche de quinze jours, caractérisée par plus de vingt quintes par jour (vingt-trois quintes la veille

de l'examen), dont la violence se traduit par une bouffissure extrême de la face et par la présence de deux grandes ecchymoses sous-conjonctivales recouvrant toute la sclérotique; dix jours après le début du traitement, le nombre des quintes ne dépassait pas huit en vingt-quatre heures. Un enfant de trois ans présentait dix à douze quintes par nuit, huit jours après l'apparition de sa coqueluche; cinq jours plus tard, c'est-à-dire après avoir pris cinq bains, ce chiffre tombait à deux. Il serait fastidieux de vous communiquer toutes nos observations qui concordent toutes, et qui sont toutes probantes à des degrès divers.

La *durée* totale de la coqueluche se trouve ainsi singulièrement abrégée. Dans la constatation de ce résultat, deux causes d'erreur sont à éviter, qu'il s'agisse de coqueluches déjà vieilles, ou bien de formes très légères par elles-mêmes, presque abortives. Nous avons vu comment nous nous étions mis à l'abri de cette première erreur; et nous avons également évité la seconde en ne comprenant dans notre statistique que les coqueluches sévères, avec douze à quinze quintes au minimum par jour, les seules qui nous parussent exiger un traitement énergique, auquel des raisons matérielles nous empêchaient de soumettre tous nos malades. Cette durée de l'affection chez les malades traités par l'air comprimé est évidemment variable; mais elle est bien moindre que chez les autres. Elle dépend de plusieurs facteurs dont les deux principaux sont l'intensité de la maladie et l'époque à laquelle est appliqué le traitement. Nous avons noté en effet — et cette constatation nous paraît avoir une grande valeur — que le traitement devait durer d'autant moins qu'il était appliqué plus tôt. Une dizaine d'enfants soumis au bain d'air comprimé, dès l'apparition des quintes caractéristiques, ont vu leur coqueluche terminée en trois semaines. Vingt bains constituent en effet la moyenne qu'on est rarement obligé de dépasser quand on intervient au début.

Le *catarrhe bronchique* qui accompagne presque toujours la coqueluche est heureusement modifié par l'air comprimé. Le fait ne doit pas nous étonner, car tous ceux qui ont quelque pratique de l'aérothérapie savent combien les sécrétions bronchiques sont diminuées par le bain d'air comprimé.

L'état général bénéficie également de cette thérapeutique: l'appétit qui sombre si fréquemment dans les coqueluches

graves, réapparaît à la suite des premiers bains ; il se passe donc chez les jeunes coquelucheux ce que Bertin, Hayem et Paul Delmas ont signalé chez les tuberculeux, les bronchiteux et les emphysémateux. La fièvre, quand elle n'est pas occasionnée par quelque infection secondaire, tombe rapidement et cette anémie spéciale, compagne de toute coqueluche sévère, trouve dans cette suroxygénation du sang son meilleur remède.

Les *complications* de la coqueluche qui relèvent directement de la quinte sont évidemment amoindries ou évitées par l'air comprimé ; l'emphysème pulmonaire, les hémorragies disparaissent en même temps que les quintes diminuent de fréquence et de violence ; l'emphysème d'ailleurs bénéficie largement de l'aérothérapie dont l'efficacité chez les vieux emphysémateux est démontrée depuis longtemps ; les vomissements deviennent également plus rares.

Dans l'étiologie des *infections secondaires*, il faut à la fois considérer le milieu dans lequel vit l'enfant, et où il puise le gerbe morbide, d'une part, et, d'autre part, sa plus ou moins grande résistance en face de ce germe. Ce second facteur est naturellement le seul influencé par le bain d'air comprimé. Mais nous savons combien cette question de terrain a d'importance et ne sommes-nous pas étonnés en constatant qu'aucun de nos malades n'a été atteint de broncho-pneumonie, quoique la majeure partie aient été observés au milieu de l'hiver, et que leur hygiène fût plus que défectueuse. L'heureuse action de l'air comprimé sur la bronchite, point de départ de la broncho-pneumonie, doit également être prise en considération dans l'explication de ce phénomène.

Comment agissent les bains d'air comprimé dans la coqueluche? La question est complexe et difficile à résoudre. Tout d'abord le bain semble exercer une action antispasmodique spéciale sur la quinte, que nous devons rapprocher de « l'effet sédatif sur le système nerveux » dont nous parle Hayem dans ses *Leçons de thérapeutique*. Faut-il, avec Hayem, la rattacher à l'absorption de l'azote atmosphérique? Ne s'agirait-il pas plutôt d'un simple réflexe dont la marche nous est encore inconnue?

Ce que nous savons mieux, surtout depuis les beaux travaux de Paul Bert, c'est que le séjour dans l'air comprimé augmente l'absorption de l'oxygène par le sang. Cette augmentation, qu'on

retrouve à toutes les pressions, est proportionnellement considérable pour les pressions inférieures à une atmosphère au-dessus de la normale, c'est-à-dire pour les pressions employées en thérapeutique. Cette suroxygénation du sang joue dans la coqueluche une action incontestable qu'ont récemment mise en lumière les tentatives de traitement de cette maladie par les inhalations d'oxygène, ou d'air chargé de vapeurs d'eau oxygénée. Enfin n'oublions pas d'ajouter à ces deux facteurs l'action exercée par le bain sur l'état général et sur les sécrétions des voies respiratoires.

Nous n'avons jamais observé le moindre *accident*, soit pendant la durée du bain, soit après son application. Les mères qui accompagnaient leurs enfants dans la cloche ont parfois accusé un peu de douleur d'oreilles, due à une obstruction plus ou moins complète de la trompe d'Eustache, s'opposant ainsi à l'équilibre sur les deux faces du tympan ; nos petits malades ne s'en sont jamais plaints.

La dilatation du cœur droit, qu'on rencontre si fréquemment à des degrés divers dans les coqueluches sévères, ne nous a pas paru constituer une contre-indication à la méthode. Nous savons en effet que cette dilatation cardiaque est le résultat de la gêne circulatoire produite par la longue durée, l'intensité et la fréquence des quintes, sur lesquelles le bain d'air comprimé a une action inhibitoire manifeste. Ce bain nous paraît donc constituer le meilleur traitement prophylactique de cette cardiopathie. Il nous paraît cependant prudent, en cas de fatigue cardiaque évidente, dans une coqueluche grave, de recourir à l'emploi de la caféine avant l'administration des premiers bains. C'est la conduite que nous avons tenue dans un cas sévère, caractérisé par des quintes d'une fréquence et d'une violence extrêmes, et où les contractions cardiaques étaient si faibles que, pendant une semaine, nous redoutions la mort subite par arrêt du cœur. Cet enfant a d'ailleurs guéri en moins d'un mois de traitement.

Le *très jeune âge* des sujets n'est pas davantage un obstacle à l'usage de l'air comprimé. Nous avons traité plusieurs enfants âgés de moins d'un an. Ils ont tous admirablement supporté cette thérapeutique. Un enfant de six mois et demi, atteint d'une coqueluche datant de trois semaines, et présentant plus de vingt quintes par jour, fut soumis à un bain quotidien dont la pression oscilla entre 30 et 32 centimètres de mercure. Un

bébé de quatre mois, atteint d'une coqueluche datant de dix jours caractérisée par une quinzaine de quintes suivies de vomissements, prit un bain quotidien, à la même pression, pendant seize jours, au bout desquels il était entièrement guéri. Ni l'un, ni l'autre n'en éprouvèrent la moindre fatigue.

Pour être efficace, l'application des bains d'air comprimé doit être poursuivie jusqu'à la disparition complète des quintes. Nous croyons même prudent de continuer le traitement un peu au delà, en espaçant un peu les bains. Plusieurs fois nous avons constaté la réapparition des quintes chez des malades qui avaient cessé les bains dès que celles-ci avaient disparu; Schliep nous cite une observation semblable; dans son cas, comme dans les nôtres, il suffit de reprendre le traitement quelques jours pour obtenir une guérison définitive.

La guérison peut d'ailleurs être très retardée quand la coqueluche se complique d'adénopathie trachéo-bronchique volumineuse ou de lésions pulmonaires de nature tuberculeuse.

En résumé, nous considérons le bain d'air comprimé comme un excellent traitement de la coqueluche; car il tempère la maladie, il l'abrège et en écarte les principales complications. De tels titres nous paraissent suffisants pour rendre cette thérapeutique digne d'une plus grande notoriété et d'un emploi plus fréquent.

XIV

GUÉRISON DE LA COQUELUCHE

PAR LES PULVÉRISATIONS PHÉNIQUÉES A 25 P. 100

Par. L. BAUMEL
Professeur de Clinique des maladies des Enfants à l'Université de Montpellier

En 1897, un de mes élèves, M. le Dr N. Guglielmi, soutenait, devant la Faculté de Montpellier, sa thèse inaugurale sur ce sujet.

C'est dans le service de son frère, M. le Dr J. Guglielmi, chirurgien de l'Hôpital civil d'Oran (où, à l'aide de l'appareil grand modèle de M. Lucas Championnière, on pulvérisait une solution phéniquée, à ce titre, dans les salles d'opérés), que le hasard vint placer (à côté d'un amputé de cuisse, à courte distance duquel fontionnait le pulvérisateur pendant les premières journées après l'opération) un enfant de sept ans, blessé, atteint de coqueluche à la deuxième période, et qui ne tarda pas à être débarrassé de celle-ci, grâce à ce voisinage.

Depuis lors, M. N. Guglielmi a essayé de traiter, même ensemble, plusieurs coquelucheux. La durée des pulvérisations étaient de vingt minutes, une fois par jour. Il n'a jamais pulvérisé plus de 200 grammes de solution.

Sa thèse est basée sur 8 observations personnelles, 7 prises dans mon service et une dans celui de son frère, à Oran.

Toujours ces pulvérisations ont fait avorter ou *singulièrement atténué la maladie*, qui n'a *jamais duré* plus de vingt à vingt-cinq jours.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'expérimenter moi-même cette méthode, dont je n'ai qu'à me louer et qui ne présente qu'un léger inconvénient, facile à corriger, celui de produire parfois un peu de conjonctivite résultant des pulvérisations phéniquées, si l'on ne prend pas soin de recouvrir les yeux d'un bandeau, au moment de l'opération.

Je me rappelle, en particulier, les excellents effets que j'en ai obtenus récemment : 1° chez une fillette de douze ans; 2° chez une de seize, chez lesquelles le sirop de tolu belladoné, à

5 centigrammes d'extrait pour 100 grammes de sirop et à raison de 8 cuillerées à café par jour (40 grammes), ne diminuait ni le nombre, ni l'intensité des quintes.

Ce nombre et cette intensité diminuèrent, au contraire, très rapidement, dès l'emploi des pulvérisations phéniquées, faites à une distance de 1 mètre à 1 mètre 50 de la tête de la malade (ainsi que le conseille Guglielmi), mais jusqu'à 2 et 3 fois par jour (matin, midi et soir).

Le traitement fut institué au moment où la coqueluche avait atteint son summum.

Pour ne citer qu'un fait, relatif à l'une de ces malades et qui concerne la jeune fille de seize ans, je dirai qu'elle avait jusqu'à *17 quintes* par nuit (après quinze jours de maladie et malgré le sirop belladoné), lorsque furent commencées les pulvérisations phéniquées que je fis répéter trois fois par jour. Au bout de deux ou trois jours, le nombre des quintes n'était plus que de 2 ou 3 par nuit. Après le même laps de temps, elle était entièrement guérie.

Je m'occupe, dans ces cas, moins de la durée de la pulvérisation que de la quantité de solution pulvérisée. Elle était, dans l'espèce, de 60 à 80 grammes chaque fois avec un pulvérisateur ordinaire (environ 1/4 de litre par jour, ce qui correspond à 6 grammes 25 d'acide pour une enfant de seize ans).

Il est évident que cette dose devra varier suivant l'âge des sujets. Je ne crois pas que les nourrissons doivent être exclus de l'usage des pulvérisations, ainsi que le prouvent les observations IX, X et XVI de la thèse du Dr Guglielmi.

Ces observations, prises dans mon service et, pour ainsi dire, sous mes yeux, ont trait à des enfants de trois mois, quatre mois et même deux mois et demi, chez lesquels la durée des quintes, le traitement une fois institué, n'a été que de neuf jours, trois jours et même vingt-quatre heures, dans des cas de coqueluche récente.

Il m'a paru intéressant de faire connaître ce moyen, si utile dans une maladie, qui résiste longtemps d'ordinaire à la plupart des médications dirigées contre elle.

RECUEIL DE FAITS

THROMBOSE DES SINUS

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES, CÉRÉBRALE, VENTRICULAIRE, THROMBOSE DE LA VEINE RÉNALE

Par le Dr J. COMBY.

Fille de treize mois, entrée le 13 décembre 1901 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont.

A. H. Père inconnu. Mère âgée de vingt-deux ans, bien portante.

A. P. Née à terme, l'enfant a été nourrie au biberon dans l'Indre-et-Loire jusqu'à dix mois; depuis trois mois, elle mangeait du tapioca, du pain, des fruits, etc. D'où gastro-entérite.

Il y a une dizaine de jours qu'elle est tombée malade; le 1er décembre, elle toussait et ne dormait pas. Le lendemain, abattement, gêne de la respiration.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'enfant n'est ni très amaigrie ni très pâle. Elle a de la fièvre (38°,6); cet état fébrile persiste cinq jours et le 17 décembre au soir, le thermomètre marque 37°; les jours suivants il tombe à 36° (température rectale).

Le pouls est fréquent (160) ainsi que la respiration (38). On compte cinq dents incisives. On a noté de la diarrhée pendant les premiers jours (cinq à six selles jaunes ou vertes).

Depuis deux jours, vomissements et constipation.

A l'examen des organes on constate une langue blanche, saburrale; pas de vomissements ni de diarrhée depuis la veille; ventre un peu ballonné, pointe de hernie ombilicale.

Foie normal, rate un peu grosse.

Du côté de l'appareil respiratoire, l'auscultation révèle quelques râles sibilants et sous-crépitants, disséminés dans la poitrine.

Rien au cœur. Pas d'albumine ni sucre dans les urines. Pas de convulsions ni autres manifestations nerveuses jusqu'à ce jour.

Le diagnostic fut : bronchite aiguë avec gastro-entérite chez une enfant mal nourrie.

On prescrit : un badigeonnage de teinture d'iode sur le dos, un bain de cinq minutes à 36° tous les jours. Comme l'enfant avait quelques placards d'impétigo disséminés sur la tête et les oreilles, on fait à ce niveau des onctions avec la vaseline boriquée.

Le 17 décembre, la température tombe le soir à 37° et l'enfant semble aller bien.

Le 18, elle présente une raideur de tout le corps avec flexion des doigts ; cet état de contracture généralisé s'accompagne de déviation conjuguée des yeux à gauche ; le lendemain, la déviation conjuguée est à droite, l'état est de plus en plus grave, la contracture a persisté ; le 20, l'enfant succombe en hyperthermie, dans le coma. Le chiffre des respirations a atteint 70 par minute.

Le traitement, du jour où sont apparues les contractures, a consisté en : petits lavements d'antipyrine de 25 centigrammes pour 25 grammes d'eau, bottes mouillées, bains chauds.

Autopsie le 21 décembre. A l'ouverture du thorax, on constate que l'enfant n'était pas tuberculeuse ; pas de ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, pas de granulations tuberculeuses des poumons. A la coupe des poumons, on trouve, vers la base et les bords postérieurs, quelques foyers disséminés de broncho-pneumonie ; la pression fait sourdre un peu de pus.

Le foie est gros, congestionné, un peu muscade. Le rein droit présente, dans son tiers inférieur, l'aspect d'une truffe ; il est complètement noir à ce niveau tandis que les deux tiers supérieurs sont de couleur claire. La veine rénale est remplie par un gros caillot cruorique. A la coupe du rein, on voit les pyramides du tiers inférieur noirâtres et hémorragiques.

Le rein gauche ne présente pas de thrombose.

L'ouverture du crâne montre une thrombose de tous les sinus de la dure-mère qui sont oblitérés et gonflés par des caillots cruoriques qui se prolongent dans toutes les veines afférentes et dans les veines de la pie-mère.

A la convexité des hémisphères cérébraux, on constate une large plaque noirâtre à droite répondant à une hémorragie méningée diffuse recouvrant presque tout l'hémisphère droit.

A gauche, il existe aussi un placard hémorragique, mais beaucoup moins étendu et limité à peu près à la zone rolandique. Au niveau de ces hémorragies pie-mériennes, il semble que les hémisphères aient été barbouillés d'encre. A la surface du cervelet, on voit sur la pie-mère une multitude de petites suffusions hémorragiques rappelant les ecchymoses sous-pleurales.

Déjà, en voyant la différence qui existe entre l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche, au point de vue de l'étendue et de l'im-

portance des hémorragies, on saisit pourquoi la déviation conjuguée des yeux à droite persiste jusqu'à la mort, tandis qu'elle avait été très éphémère à gauche.

Quand on veut décortiquer le cerveau au niveau de l'hémorragie méningée, on voit qu'il y a une hémorragie par infiltration dans la substance des circonvolutions et que, au-dessous de ces circonvolutions, en plusieurs points, se sont formés des foyers remplis de caillots cruoriques.

Donc hémorragie de la substance grise, hémorragie de la substance blanche. On trouve du sang dans le ventricule latéral droit.

A gauche, l'hémorragie est peu étendue et presque uniquement méningée ; elle ne pénètre pas profondément.

La moelle paraît saine à l'œil nu.

En résumé, nous avons vu une fillette de treize mois, allaitée artificiellement, alimentée prématurément, présenter une gastro-entérite subaiguë sans gravité apparente, et une bronchite fébrile qui devait se compliquer de quelques noyaux de broncho-pneumonie. Tout à coup, sans que rien pût le faire prévoir, et alors que la fièvre était tombée, l'enfant présente un état comateux, avec contractures généralisées, déviation conjuguée des yeux, raideur de la nuque, gémissements, polypnée, hyperthermie, et elle succombe en quarante-huit heures.

A l'autopsie, pas de tuberculose, thromboses multiples portant sur la veine rénale droite et sur tous les sinus de la dure-mère. Comme conséquence de ces thromboses encéphaliques, nous notons une vaste hémorragie pie-mérienne de la convexité, beaucoup plus étendue à droite qu'à gauche, des hémorragies sous-jacentes des substances grise et blanche de l'hémisphère, une hémorragie ventriculaire, des hémorragies superficielles du cervelet, etc.

Pas de méningite, pas de granulations tuberculeuses. Rien en dehors des thromboses et des hémorragies.

Il est bien probable que ces thromboses, tant celles du rein que celles de l'encéphale, ont été causées par un processus infectieux et qu'il s'agit là d'une thrombo-phlébite d'origine microbienne. L'enfant n'était nullement atrophique, elle n'était pas sensiblement amaigrie, elle n'était pas dans les conditions ordinaires de la thrombose marastique.

D'autre part, elle avait quelques foyers de broncho-pneumonie, et nous ferions volontiers partir les thromboses de ces foyers.

REVUE GÉNÉRALE

LE CENTENAIRE DE L'HOPITAL DES ENFANTS.

Il y aura cent ans, le 8 mai 1902, que l'hôpital des Enfants-Malades de Paris, ou hôpital de l'Enfant-Jésus, existe. Nous avons pensé qu'il convenait de ne pas passer sous silence cet anniversaire. En effet, l'hôpital des Enfants-Malades est le plus ancien hôpital d'enfants du monde entier. Avant la date du 8 mai 1802, les enfants malades étaient soignés dans les hôpitaux d'adultes. A partir de ce moment, ils commencèrent à être isolés dans des établissements spéciaux. C'était une réforme heureuse, presque une révolution, dont l'importance ne saurait échapper aux médecins qui se sont voués à la pédiatrie.

Avant la fondation des hôpitaux d'enfants, il n'y avait pas de médecins d'enfants; la pédiatrie n'existait pas comme spécialité reconnue et officielle. L'ouverture de ces hôpitaux qui, à l'exemple de la France, se répandirent peu à peu en Europe et en Amérique, devait avoir pour conséquence fatale la spécialisation d'une des branches les plus importantes de la médecine. Alors nous voyons la pathologie infantile briller en France d'un éclat sans pareil avec les noms de Baron, Billard, Legendre, Guersant, Barthez, Marjolin, Parrot, Bergeron, Cadet de Gassicourt, Archambault, Bouchut, Giraldès, de Saint-Germain, Jules Simon, etc., pour ne parler que des morts.

S'il n'y avait pas eu d'hôpitaux spécialement réservés à l'enfance, la pédiatrie n'aurait fait que des progrès médiocres et les conquêtes thérapeutiques les plus précieuses (trachéotomie, tubage, sérothérapie, etc.) n'auraient peut-être pas été possibles.

Nous devons donc nous applaudir de l'initiative prise par la France et saluer la création de l'*Hôpital des Enfants-Malades* comme une des œuvres les plus heureuses et les plus fécondes du XIXe siècle.

Situé dans le XVe arrondissement, rue de Sèvres, n° 149, l'hôpi-

tal de l'Enfant-Jésus s'étend sur une superficie de près de 4 hectares, dont un hectare occupé par les bâtiments et 3 hectares par les cours et jardins. En 1676, une communauté s'était fondée sur ce vaste terrain. En 1724, elle avait disparu, et le curé de Saint-Sulpice, Longuet de Gergy, devenait locataire des immeubles; plus tard, le 29 mars 1732, il les achetait pour la somme de 86100 livres, avec l'aide pécuniaire de la reine Marie-Leczinska et de la marquise de Lussay. Peu de temps après, il installait dans ces vastes bâtiments un hôpital pour les femmes et filles de sa paroisse, un ouvroir pour 96 femmes, un orphelinat pour 16 jeunes filles. Dès cette époque l'hôpital portait le nom d'*hôpital de l'Enfant-Jésus* qui lui est resté.

Sous la révolution, en 1793, il fut naturellement supprimé pour renaître seulement le 8 mai 1802, sous le nom d'*hôpital des Enfants-Malades*. Il était en effet réservé désormais au traitement exclusif des enfants des deux sexes.

Au début, il pouvait contenir 300 lits. En 1843, ce chiffre s'élevait à 440. A cette époque, la libéralité de Bilgrain permit de construire deux pavillons nouveaux, qui portent justement son nom, ce qui permit d'hospitaliser 600 enfants. En 1859, le nombre des enfants augmente encore d'une centaine pour être ramené dix ans après à 640 environ.

Les anciens bâtiments, situés à peu près au centre du terrain qui s'étend entre la rue de Sèvres et la rue de Vaugirard, sont entourés aujourd'hui de bâtiments modernes. Outre les deux pavillons de la fondation Bilgrain déjà cités, nous mentionnerons un gymnase couvert (1853) qui sert actuellement de dortoir aux filles teigneuses, la salle des morts (1857), l'amphithéâtre des cours (1863), les bâtiments pour la buanderie, les bains, l'administration, le logement du personnel, etc.

En 1882, la diphtérie est isolée dans un pavillon spécial qui, abandonné le 24 mars 1900 pour un autre plus confortable, est actuellement occupé par la scarlatine. Cette dernière maladie, isolée depuis une vingtaine d'années, occupait d'abord un pavillon en bois, puis une salle qui a été affectée en janvier 1901 à la coqueluche.

La rougeole, isolée en même temps que la scarlatine, était assez mal installée dans une salle du vieil hôpital. Depuis le 24 mars 1900, elle occupe un des deux pavillons neufs qui donnent sur le boulevard Montparnasse et la rue du Cherche-Midi; l'autre est occupé par la diphtérie.

Autrefois, on ne recevait, à l'hôpital des enfants, que les sujets de plus de deux ans (deux à quinze ans); depuis quelques années, on accepte les enfants malades de tout âge, pourvu qu'ils ne soient pas au sein, l'hôpital ne disposant pas (c'est une lacune) de lits pour

les mères. Les bébés de moins d'un an sont reçus dans une salle spéciale dite crèche, qui contient de 25 à 30 lits (12 août 1889). Outre cette crèche, qui, avec les services de rougeole, scarlatine, coqueluche, est dirigée, tour à tour, par chacun des médecins de l'hôpital, il en existe une autre, plus petite, dite crèche Husson, faisant partie du service de M. Grancher.

Enfin, une salle du premier pavillon Bilgrain a été divisée en boxes qui permettent d'hospitaliser les enfants *douteux* dans de bonnes conditions. Ce service des douteux fonctionne depuis le 2 janvier 1896.

L'hôpital des Enfants-Malades, à l'heure actuelle, compte 742 lits réglementaires. Les services sont assurés par six médecins et deux chirurgiens. *Médecins* : MM. le prof. GRANCHER (clinique de la Faculté), suppléé par M. Méry, MOIZARD, COMBY, VARIOT, RICHARDIÈRE, MARFAN (service de la diphtérie).

Chirurgiens : MM. LANNELONGUE (assistant M. Villemin), F. BRUN.

Un gymnase orthopédique, sous la direction de Mme la doctoresse Nageotte, est annexé au service de M. Brun.

Outre les soins donnés aux malades hospitalisés, les leçons cliniques faites aux élèves, etc., les médecins et chirurgiens font tous les jours, à tour de rôle, une consultation externe ou policlinique extrêmement fréquentée.

Voici les jours de consultation des médecins et chirurgiens :

Lundi, M. GRANCHER ; Mardi, M. COMBY ; Mercredi, M. MOIZARD ; Jeudi, M. VARIOT ; Vendredi, M. RICHARDIÈRE ; Samedi, M. MARFAN : Dimanche, à tour de rôle.

Chirurgie : M. LANNELONGUE, lundi, mardi, jeudi, samedi ; M. BRUN, mercredi, vendredi.

Outre les consultations régulières quotidiennes, M. Grancher a organisé une polyclinique des spécialités avec le concours de M. JACQUET (*Dermatologie*, le mercredi à dix heures) ; M. CUVILLIER (*Laryngo-oto-rhinologie*, le samedi à dix heures) ; M. LARAT (*Electrothérapie*, le jeudi à dix heures).

En 1900, le chiffre des consultations externes s'est élevé à 21330 (13982 pour la médecine, 6806 pour la chirurgie, 566 pour les yeux).

Il a été admis 7882 enfants, il en est mort 1358 ; on a donné 16824 bains aux enfants et 4496 aux adultes.

Le matériel de recherches cliniques comprend : 1° laboratoire du Pr Grancher très bien outillé et pourvu d'un chef de laboratoire avec aides, etc ; 2° laboratoire du Dr Moizard ; 3° laboratoire du Dr Comby ; 4° laboratoire de radiographie dirigé par M. Chicotot ; 5° laboratoire du service de la diphtérie.

Parmi les médecins et chirurgiens qui ont été pourvus de services à l'hôpital des Enfants-Malades depuis 1850 jusqu'à nos jours,

nous citerons les noms de Baudelocque, Trousseau, Gillette, Blache, Bouvier, H. Roger, Bouchut, Labric, Archambault, J. Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Guersant, Giraldès de Saint-Germain.

Le personnel médical actuel comprend : 6 médecins, 2 chirurgiens, 11 internes, 44 externes. Il existe en outre un pharmacien en chef et 8 internes en pharmacie.

Le personnel administratif et hospitalier comprend 1 directeur, 1 économe, 1 commis rédacteur, 1 expéditionnaire, 1 commissionnaire, plus 184 surveillantes ou sous-surveillantes, infirmières, etc, sans compter 20 journaliers.

Les dépenses pour 1900 ont été de 699766 francs.

On peut juger, par ce chiffre, de l'importance actuelle de l'hôpital des Enfants-Malades qui est, depuis le morcellement de l'hôpital Trousseau, le seul grand hôpital d'enfants de Paris, et le plus fréquenté par les étudiants à cause de sa proximité du Quartier latin et des ressources cliniques considérables qu'il possède.

Est-ce à dire qu'il soit parfait ? Non, mais il est perfectible et si l'on veut améliorer graduellement son installation matérielle et la marche de ses services, on pourra, dans un avenir assez rapproché, en faire un instrument très puissant d'assistance et d'enseignement.

Nous remercions M. Mongin, directeur de l'hôpital, pour les renseignements qu'il a bien voulu nous communiquer.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Bright's disease in children (Maladie de Bright chez les enfants), par le Dr H. Ashby (*The Practitioner*, décembre 1901).

La forme ordinaire de néphrite dans le jeune âge est le type aigu ou subaigu avec exsudation de sang et de fibrine, encombrant plus ou moins les tubuli, et par suite l'urine est foncée et albumineuse. La néphrite chronique est beaucoup moins commune et résulte habituellement d'attaques subaiguës répétées, chaque attaque laissant le rein dans une condition pire et avec des épithéliums plus ou moins dégénérés ou graisseux, des tubuli dilatés, des exsudats fibroïdes. Le petit rein contracté est rare. De plus, il existe une néphrite septique qui se caractérise par la sortie des leucocytes hors des vaisseaux et la formation de petits points de suppuration. Enfin il faut faire une part aux néphrites toxiques (diphtérie, etc.).

Néphrite aiguë ou subaiguë des tubuli. — Cette forme intéresse le rein dans sa totalité; c'est une inflammation fibrineuse rappelant la pneumonie et s'observant à la suite de scarlatine, grippe, varicelle, pneumonie, rougeole, diphtérie. Elle peut aussi être primitive; l'agent provocateur est souvent le froid.

Un garçon de quatre ans meurt le vingt et unième jour de la scarlatine, ayant de l'anurie depuis trois ou quatre jours : œdème, secousses musculaires, coma; reins congestionnés, substance corticale pâle, pyramides rouges; au microscope, moules fibrineux obstruant les tubuli, dilatation de plusieurs tubuli, lésions épithéliales étendues. Le frère, âgé de cinq ans, meurt le trente et unième jour, ayant des symptômes de néphrite depuis le seizième jour; mort par convulsions urémiques.

Reins gros et œdémateux avec substance corticale pâle, glomérules saillants, pyramides d'un rouge foncé; ici, outre les cylindres fibrineux et les troubles de l'épithélium, il y avait de la fibrose marquée autour des glomérules.

De même chez un garçon de deux ans qui avait de la néphrite vers le quatorzième jour de la scarlatine; il semblait guéri, l'urine resta deux mois sans albumine; puis, rechute et mort avec œdème et symptômes urémiques quatre mois et demi après le début. Reins gros, mous, blancs; dégénérescence graisseuse des épithéliums, cylindres, dilatation des tubuli, fibrose periglomérulaire et péritubulaire.

Dans les cas chroniques, le rein est gros, gras, et on trouve de la néphrite interstitielle.

Sur 3000 cas de scarlatine du *Manchester Children's Hospital*, l'auteur a compté 6 à 7 p. 100 de néphrite. Dans certaines épidémies, la proportion

est plus forte; dans d'autres, elle est plus faible. Le début a lieu à la fin de la deuxième semaine ou pendant la troisième.

Le début peut être aigu, fébrile, l'urine devient sanglante et albumineuse, le visage est bouffi.

M. Ashby décrit aussi la néphrite aiguë qui survient spontanément sans cause connue.

Néphrite chronique. — Cette forme, qui succède à des attaques aiguës répétées, peut dériver de la scarlatine. On peut observer le petit rein granuleux.

Néphrite septique. — Cette forme se voit aussi dans la scarlatine; elle est très grave.

Œdème généralisé sans néphrite. — L'anasarque peut exister sans albuminurie, chez les nouveau-nés notamment, mais parfois le rein est trouvé malade.

Dégénérescence toxique du rein. — L'albuminurie peut se rencontrer dans toutes les maladies infectieuses comme le résultat de l'action des toxines sur le rein (diphtérie, diarrhée infectieuse, etc.).

Traitement. — Au début, repos horizontal, chaleur, flanelle, régime lacté, bains chauds, purgatifs légers. Plus tard, on pourra donner des œufs, des légumes, du riz, etc.

A case of nephritis in a newly born infant (Cas de néphrite chez un nouveau-né), par le Dr H. Ashby (*Rep. of the Soc. for the Study of Disease in Children*, 1901).

Garçon de quatre semaines apporté à la consultation de l'hôpital d'enfants de Manchester en janvier 1901. Mère bien portante ayant eu 5 enfants, dont 2 morts en bas âge. Bonne grossesse, naissance à terme; mais le lendemain de la naissance, on remarque que la face est bouffie; dès lors vomissements et diarrhée, oligurie. L'œdème a persisté, plus ou moins intense, depuis le deuxième jour. Au moment de l'admission, anasarque généralisée, pas d'urine, convulsions cloniques, mort au bout de vingt-quatre heures en hypothermie.

Autopsie : Œdème généralisé, pneumonie hémorragique diffuse, cœur contracté, foie congestionné. Les reins pesaient ensemble 50 grammes, ils étaient lobulés, capsules épaisses et adhérentes, pâleur de la surface avec arborisations vasculaires. A la coupe, pâleur et aspect graisseux; substance corticale plus mince que d'habitude. Au microscope, néphrite épithéliale et interstitielle; capsule épaissie, tissu fibroïde autour des capsules de Bowman et des tubes contournés; presque tous les glomérules sont entourés et comprimés par une production fibro-celluleuse; les tubes contournés sont dilatés et encombrés de cylindres fibrineux, etc.

Il est évident que la néphrite avait débuté avant la naissance; mais quelle en est la cause?

A case of so-called fœtal rickets (Cas de prétendu rachitisme fœtal), par le Dr H. Ashby (*Rep. of the Soc. for the Study of Disease in Children*, 1901).

Une femme de quarante-six ans met au monde un quatorzième enfant à terme, après une grossesse maladive. Pas de syphilis. Le nouveau-né, bien développé, présenta pendant la première quinzaine cinq fractures relevant d'actions traumatiques insignifiantes : humérus droit et radius, humérus gauche, fémur. On constate du craniotabes, du ramollissement des côtes avec chapelet, sans gonflement des épiphyses des os longs.

A six semaines, le fémur droit se fracture.

A neuf mois, enfant bien nourri, ayant 2 dents. Pas de déformations thoraciques, plus de craniotabes.

Des cas semblables s'observent quand la grossesse a été pénible et quand les os se sont insuffisamment calcifiés. Cette insuffisance de calcification explique le craniotabes, les fractures des os longs, la flexibilité des côtes, etc. Ce n'est pas un cas de *fragilité des os*, puisque l'enfant a rapidement guéri. On ne peut en faire non plus de l'*ostéomalacie véritable*, pas plus que du *rachitisme*. Pas de *syphilis*. C'est un état du squelette fœtal lié à la santé de la mère pendant la grossesse.

Fragilitas ossium (Fragilité des os), par le Dr Warrington Haward (*Brit. med. jour*, 30 novembre 1901).

Un garçon de dix ans est reçu à l'hôpital Saint-Georges en octobre 1899 pour une difformité des jambes. Pas de rachitisme, colonne vertébrale droite. Les os des bras et avant-bras sont amincis et incurvés en divers sens, par suite de nombreuses fractures anciennes. Mains bien développées. Membres inférieurs moins développés que les supérieurs, fémurs incurvés, tibias anguleux (vieilles fractures). Muscles atrophiés, peau adhérente sur les points proéminents des tibias. État général bon.

L'urine laisse déposer une grande quantité de sels de chaux formant un sédiment que M. J. A. Gardner a analysé (excès notable de chaux). Sur 8 enfants, c'est le seul malade. Il était le septième quand il naquit et sa mère était épuisée par des grossesses successives. A la naissance, on remarqua des fractures des deux humérus et de deux côtes, et par la suite 23 fractures des os longs survenues sans cause sérieuse. N'a jamais marché seul. En janvier 1900, fracture du fémur gauche en se tournant dans son lit; consolidation normale. En mars, l'analyse des urines montre que l'élimination excessive de chaux a cessé. M. Haward fit une ostéotomie des tibias pour les redresser; il réussit bien. Grâce à cette opération, l'enfant a pu apprendre à marcher.

Luxation soudaine de la hanche au cours du rhumatisme aigu, par le Dr G. Gevaert (*Journal de chirurgie*, 1901).

Fille de treize ans, entrée à l'hôpital maritime de Middelkerke, le 2 juillet 1900, avec le diagnostic de coxalgie. Début le 12 février par de très fortes douleurs, de la fièvre (40°), avec attitude vicieuse de la hanche. Pas de suppuration, ganglions de la région volumineux. Douleurs vives et fièvre intense pendant toute la durée de la maladie. Puis on s'est aperçu que la cuisse gauche était luxée.

Au moment de l'entrée, absence de douleur et d'inflammation, atrophie des muscles fessiers et périarticulaires. Jambe gauche allongée avec abaissement du bassin, atrophie, rotation en dehors et abduction.

En avant, saillie de la tête fémorale à la région obturatrice; en arrière, aplatissement de la région fessière, disparition du pli fessier. Articulation un peu ankylosée. Donc: luxation fémoro-iliaque en bas et en avant, vers le trou obturateur, avec certaine mobilité, au cours du rhumatisme aigu.

Le 18 juin 1901, sous le chloroforme, réduction de la luxation, bandage plâtré. Le 31 octobre, à la sortie de l'enfant, la réduction s'était maintenue, mais il persistait une certaine raideur articulaire, de la claudication, etc.

Un caso di splenomegalia primitiva infantile con una forma non comune di epatite interstiziale cronica (Cas de splénomégalie primitive infantile avec forme peu commune d'hépatite interstitielle chronique), par le Dr G.-A. Petrone (*La Pediatria*, août 1901).

Fille de neuf ans, entrée à l'hôpital le 10 avril 1899; nourrie au sein elle a toujours été bien portante jusqu'à sept ans. Il y a deux ans, en 1897, on commence à noter le développement du ventre, sans fièvre ni troubles digestifs. Un médecin reconnaît la splénomégalie.

Le 12 avril 1899, l'enfant pèse 20 kilos. Elle a de l'ictère, son ventre est gros (63 et 67 cm. de circonférence) par hypertrophie de la rate. Foie un peu gros. La rate est dirigée en bas et en dedans, envahissant la partie droite de l'abdomen et dépassant par son bord interne la cicatrice ombilicale. Sa longueur comptée à partir des fausses côtes est de 19 cm.

Le traitement antisyphilitique, suivi pendant un mois, resta inefficace. On essaie alors l'opothérapie: deux pastilles de *lienaden* par jour, puis graduellement six pastilles. L'enfant sort de l'hôpital un peu améliorée. Le 15 décembre 1899, elle revient avec un ictère plus foncé, un ventre plus gros (71 et 75 centimètres). Foie plus gros que la première fois, rate énorme. Épistaxis, anémie. Pendant trois mois, alternatives de mieux et de pire. Elle sort de l'hôpital pour y rentrer le 17 janvier 1901: ictère intense, anasarque, dyspnée, ventre énorme (86 centimètres) avec circulation collatérale, rate augmentée, ascite.

Le 19 janvier, on retire 500 grammes de liquide citrin. Mort le 29 janvier.

En résumé: splénomégalie avec hypoglobulie, diminution de l'hémoglobine et de la valeur globulaire, hématies nucléées, augmentation modérée du volume du foie, ictère avec urobiline et bilirubine dans le sérum sanguin, avec urobiline seulement dans l'urine; épistaxis à la fin, arrêt de développement, doigts en baguettes de tambour, ascite terminale.

Autopsie : Œdème cérébral, hypostase pulmonaire, foyer ancien de broncho-pneumonie ; ascite (5 litres); foie dur et gros, clouté; rate colossale et de consistance dure, etc.

A l'examen microscopique, hépatite interstitielle interlobulaire, périangiocholite; la cirrhose a débuté autour des canalicules biliaires; la rate présente aussi une sclérose diffuse; l'augmentation du tissu conjonctif se voit encore dans les glandes lymphatiques et la moelle osseuse.

Ce cas pourrait rentrer dans les formes de cirrhose hypertrophique avec ictère caractérisées par la prédominance de la splénomégalie.

L'auteur subordonne la cirrhose hépatique à la splénomégalie.

Caso extraordinario de gota en una niña de ocho años (Cas extraordinaire de goutte chez une fille de huit ans), par le Dr A. Arraga (*Revista del Hospital de niños*, Buenos-Aires, 1901).

Fille de huit ans, nerveuse ; mère vingt-sept ans ; père, quarante-cinq ans, a eu plusieurs attaques de goutte (famille de goutteux).

L'enfant se plaint une nuit de fortes douleurs à la région temporale gauche, avec fièvre (38° le matin, 40°,5 le soir) ; douleurs très vives, soulagées par le chloral. Le jour suivant, douleurs persistantes, sans fièvre; à trois heures du soir, accès soudain (40°) avec exaspération des douleurs. Pendant huit jours, les accès de fièvre se répétèrent avec régularité malgré la quinine, l'antipyrine, les bains. Les douleurs ne pouvaient être calmées, même par un vésicatoire.

On pense à une otite moyenne; le Dr Torrent fait la paracentèse du tympan. Pas de résultat favorable. La fixité de la douleur à la tempe et les accès de fièvre font penser à un abcès intracranien; le Dr Pérez fait une trépanation au quatorzième jour de la maladie; il ne trouve rien.

On commençait à désespérer quand, deux jours après, le père annonce

que la fillette a un accès de goutte semblable à ceux dont il a souffert lui-même. On trouve en effet un gonflement chaud, rouge, douloureux, au niveau de la première articulation métatarsophalangienne gauche.

En une semaine l'enfant est guérie.

Zur theorie der Rachitis (Sur la théorie du rachitis), par le Professeur Max Kassowitz (*Wiener med. Woch.*, 1901, nos 38 à 40).

Les lésions des épiphyses rachitiques montrent une congestion du cartilage et de l'os avec leurs conséquences : prolifération pathologique des cellules cartilagineuses, dépôts osseux périostiques vasculaires et pauvres en matières calcaires, ostéite raréfiante.

L'ostéochondrite rachitique se produit seulement à la période de l'activité de la croissance, aussi date-t-elle souvent des derniers mois de la vie intra-utérine. La nécessité d'un tissu hyperémié nous explique le siège aux épiphyses qui sont les parties les plus actives.

Le ralentissement de la croissance des os longs à partir de l'âge de trois et quatre ans nous rend compte de la guérison spontanée du rachitis à cette époque de la vie. Les os du crâne guérissent plus tôt parce que leur croissance se ralentit plus tôt.

C'est pour les mêmes raisons que le rachitis est fréquent chez les nourrissons qui s'accroissent rapidement et rare chez les athrepsiques. Beaucoup de maladies infectieuses peuvent précipiter l'évolution d'un rachitis peu accusé ; il en est ainsi de la rougeole, la coqueluche, la bronchite, la pneumonie chronique.

Il semble que les toxines intestinales influent peu sur le rachitis, qui diminue en été alors que les troubles gastro-intestinaux augmentent. Les matières toxiques venant de l'appareil respiratoire semblent avoir une influence bien plus grande.

La diminution des matières calcaires dans le squelette coïncide avec l'augmentation dans les parties molles, et on comprend que l'administration de sels calcaires soit sans effet.

L'action heureuse du phosphore peut être attribuée à ce que cette substance arrête la formation des vaisseaux.

Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie (Nouvelle contribution à la clinique de l'idiotie familiale paralytique et amaurotique de Tay-Sachs), par Higier (*Neurologisches Centrabl.*, 1901).

Dans le groupe des paralysies infantiles, il faut donner une place spéciale à l'affection décrite par Waren Tay sous le nom d' « affection familiale symétrique de la *macula lutea* » et par Sachs (de New-York) sous celui d' « idiotie familiale amaurotique ». Ce qui caractérise cette affection, c'est qu'à côté de l'atrophie optique il y a une affection caractéristique de la tache jaune qu'on n'observe pas ailleurs. Elle peut, il est vrai, n'être qu'au second plan, mais elle peut aussi dominer le tableau morbide.

On connait vingt-quatre histoires de familles morbides de ce genre. L'auteur en ajoute deux.

D'après les rares données anatomopathologiques qu'on possède, il s'agirait d'un processus dégénératif et non inflammatoire. Il y a dégénérescence corticale surtout au niveau des grandes cellules pyramidales, et dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux. S'il est vrai que la cécité survienne avant les lésions de névrite optique, on peut attribuer l'amaurose à un processus dégénératif du cerveau.

- **Ueber familiäre amaurotische Idiotie** (Sur l'idiotie amaurotique familiale), par le Prof. Falkenheim (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'idiotie amaurotique familiale présente les caractères suivants que Sachs lui a assignés : 1° déchéance psychique perceptible dès les premiers mois de la vie et allant jusqu'à l'idiotie absolue ; 2° faiblesse de tous les membres allant jusqu'à la paralysie complète flasque ou spasmodique ; 3° état variable des réflexes profonds qui sont normaux, diminués ou exagérés ; 4° diminution de la vue allant à la cécité complète (lésions constantes et caractéristiques de la tache jaune et plus tard atrophie optique) ; 5° marasme et mort vers la fin de la seconde année ; 6° atteinte de plusieurs enfants d'une même famille.

Comme phénomènes concomitants on trouve souvent de l'hyperacousie, du nystagmus et du strabisme. On peut voir des accès de rire sans raison et de la dysphagie.

La lésion des cellules ganglionnaires de la macula est peut-être commandée par celle des cellules ganglionnaires de l'écorce. Pour Mohr il faudrait invoquer des troubles angionévrotiques ayant leur point de départ dans la moelle cervicale. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux est vraisemblablement secondaire. L'affection se montre avec une remarquable fréquence dans les familles juives. La prophylaxie est aussi peu avancée que la thérapeutique. Il est possible de voir dans la suite naître des enfants sains.

Amaurotic family idiocy (Idiotie amaurotique familiale), par le Dr A. C. Cotton (*Arch. of ped.*, janvier 1902).

On a jusqu'à ce jour rapporté 36 cas de cette affection bien étudiée par Sachs en 1889 .

Une fille de deux ans, de race juive, est présentée comme rachitique le 10 juin 1900. Un enfant d'un cousin du père est mort de convulsions à vingt mois, ayant présenté des symptômes d'idiotie, de cécité et n'ayant jamais pu marcher ni se tenir debout. La cécité était évidente à six semaines. Pas de consanguinité ni syphilis chez les parents. Un enfant plus âgé est mort d'entérite à sept mois et demi ; un autre plus jeune (six semaines) est normal. Grossesse et accouchement normaux, poids 9 livres.

Allaitée par la mère jusqu'à quatre mois, elle semblait bien portante jusqu'à six mois (bronchite). Premières dents à douze mois. Débilité musculaire progressive, impotence des membres inférieurs ; difficulté pour avaler les solides, constipation, cécité progressive.

Le 10 juin 1900. Enfant anémique, atrophie des membres inférieurs ; la tête a 19 pouces de circonférence. Strabisme convergent, inégalité pupillaire (mydriase à droite) ; pas de réaction à la lumière, cécité absolue. Palais ogival. L'enfant est incapable de tenir sa tête et de se servir de ses jambes. Contracture spasmodique des quatre membres avec prédominance dans le bras droit. Réflexes exagérés. Sensibilités tactile et auditive exagérées. Le moindre bruit amène des spasmes. Pas de fièvre, pouls rapide.

Le Dr Wescott examina les yeux le 16 juin : nystagmus latéral ; milieux normaux ; la macula était occupée par un disque rouge brun, entouré par une zone blanchâtre ayant deux fois et demi le diamètre du disque optique.

L'enfant par la suite présenta une dysphagie croissante, tomba dans l'inanition et mourut de convulsions le 1er août 1900. Pas d'autopsie.

La maladie décrite par Sachs, sous le nom d'*idiotie amaurotique familiale*, débute dans les six premiers mois de la vie chez des enfants d'apparence

normale, sans antécédents obstétricaux, et se termine par la mort avant la troisième année. Cependant Petersen a vu un enfant aveugle et idiot vivant à cinq ans et demi. Deux autres membres de la même famille avaient succombé à sept et dix mois.

Il faut éliminer, pour le diagnostic, la pseudo-paralysie rachitique, la tumeur cérébelleuse, la diplégie spasmodique, la phtisie, la cécité congénitale des idiots.

Parmi les symptômes, quatre sont constants : idiotie, troubles caractéristiques de la *macula lutea*, paralysie, mort précoce. Quant aux autres, tels que nystagmus, strabisme, spasticité, flaccidité, convulsions, tremblements, troubles des réflexes, dysphagie, hyperacousie, hyperesthésie, ils sont inconstants. La race juive semble prédisposée.

Dans les cas suivis d'autopsie, on a trouvé une dégénérescence progressive des éléments cellulaires du système nerveux tout entier. Sachs pense à une agénésie corticale. On a incriminé l'intoxication par le lait de la mère. Mais il y a des cas chez des enfants allaités artificiellement.

Zur Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen (Sur les échanges chez le nouveau-né), par le Dr H. Cramer (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

La pesée journalière le matin fournit chez le nouveau-né des données sûres pour apprécier sa croissance.

La perte d'eau des premiers jours a pour conséquence une diminution de la sécrétion urinaire absolue et aussi relative à l'alimentation, de sorte qu'avec la même quantité d'aliments la quantité journalière d'urine s'élève peu à peu dans la première semaine. A partir du dixième jour les conditions d'alimentation et de développement étant bonnes, la quantité journalière d'urine atteint, comme chez le nourrisson plus âgé, 70 p. 100 de la quantité de liquide introduite.

Les excrétions gazeuses sont, chez le nouveau-né et le nourrisson, soumises à de très notables fluctuations en l'espace de deux heures. Chez le nouveau-né, à cause de la faible intensité de ses échanges et des réflexes et de la pauvreté de l'organisme en eau, les excrétions gazeuses sont bien plus faibles que chez le nourrisson plus âgé d'une façon absolue et relative. Chez le prématuré, l'exagération de l'activité vitale se manifeste déjà dans les dix premiers jours de la vie par une notable augmentation des excrétions gazeuses.

Vom Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling (Sur la teneur en fer du lait de femme et importance de ce fait pour le nourrisson), par le Dr Joseph K. Friedjung (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les recherches consignées dans ce travail ont abouti à établir les faits suivants :

1° Le lait des femmes saines montre une teneur en fer faible, mais constante, qui n'est pas à négliger pour l'économie de l'enfant.

2° On ne trouve pas de diminution progressive de la teneur en fer pendant le temps de l'allaitement.

3° Les mauvaises conditions extérieures, l'âge trop élevé de la nourrice, les maladies chroniques produisent généralement une notable diminution de la quantité de fer.

4° Le lait de femmes qui paraissent bien portantes, et dont les enfants nourris au sein ont des troubles de nutrition, se montre pauvre en fer.

5° Les méthodes ordinaires d'allaitement artificiel peuvent, entre autres inconvénients, avoir celui de fournir à l'enfant une quantité de fer plus faible que celle que reçoit l'enfant nourri au sein.

Zur Kenntniss der Atresia laryngis postintubationem (Étude de l'atrésie laryngée qui suit le tubage), par le Dr Gottfried von Ritter (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'atrésie du larynx se produit en pareil cas de la manière suivante. Il se fait une escarre superficielle au niveau du cartilage thyroïde, escarre qui s'étend en largeur et en profondeur, sans amener l'usure du cartilage. Le cartilage cricoïde est anatomiquement intact. Pensant à la possibilité d'une chondrite et d'une périchondrite et craignant qu'à cause de l'asphyxie il ne se fît un rejet spontané du tube, on avait fait dans le cas relaté ici une trachéotomie secondaire. Malgré des essais de tubage précoces et multiples qui tous échouèrent, il se fit à la suite de l'escarre circulaire une cicatrice sténosante qui alla en augmentant et finit par aboutir à une occlusion du larynx.

Ce fait va à l'encontre de l'opinion de O'Dwyer qui prétend que la trachéotomie secondaire lorsqu'il y a de graves escarres favorise les lésions cicatricielles du larynx.

L'auteur conseille la pratique suivante pour les cas où il est nécessaire de faire un tubage de longue durée. Si au bout de trois jours on ne peut pas encore enlever définitivement le tube, on réintroduit le même tube une, deux ou trois fois pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Si après le troisième ou le quatrième détubage il y a encore des signes de sténose, on introduit le tube de Bayeux d'un diamètre répondant à l'âge de l'enfant. On le laisse trois jours. Si au bout de trois jours il n'est pas possible d'enlever définitivement ce tube, on introduit, si on le peut, pour cinq jours le tube de Bayeux du calibre immédiatement au dessous, et on répète cette manœuvre plusieurs fois jusqu'au détubage définitif. On ne risque pas ainsi d'agrandir l'escarre existante ; au contraire, il peut se faire que le tube tombe sur les replis aryténo-épiglottiques et doive être extrait par expression.

La bronchite scrofuleuse des enfants, par le Dr A. Breton (*Journal des Praticiens*, 7 sept. 1901).

Après un historique complet de la bronchite chronique chez les enfants, M. Breton passe en revue les causes multiples de cette manifestation : mauvaise alimentation du premier âge, mauvaises conditions de logement, de vêtements, misère physiologique, maladies intercurrentes (rougeole, coqueluche, etc.). Il insiste sur le tempérament lymphatique ou scrofuleux qui explique la chronicité du processus.

Les symptômes sont caractéristiques. Avec des signes physiques assez nets (râles sibilants, ronflants, sous-crépitants, toux opiniâtre, etc.) contraste un état général satisfaisant : pas de fièvre, appétit conservé. Toutefois les enfants sont habituellement pâles, maigres ; ils ont mauvaise mine, tout en continuant à aller à l'école, à jouer, à se livrer aux exercices de leur âge.

La bronchite est simple, quoique à répétition, à exacerbations, à recrudescences. Il est important de la distinguer de la tuberculose ; on ne trouve pas le bacille dans les crachats et les injections de tuberculine ne déterminent pas de réaction.

La maladie est curable surtout par un traitement hygiénique et reconstituant : grand air, bonne nourriture, huile de foie de morue, arsenic, etc.

Quelques cas curieux de corps étrangers du larynx, par le Dr J. Garel (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., août 1901).

Parmi les intéressantes observations du Dr Garel, il en est deux concernant les enfants :

1° *Un clou dans le larynx.* — Le 17 mars 1891, on conduit à l'auteur un garçon de huit ans et demi, à neuf heures du soir. Vers quatre heures et demie, il aurait avalé un clou en jouant. Toux sans suffocation. Un médecin sentit le clou avec le doigt à l'entrée du larynx. L'examen laryngoscopique montre le clou fixé obliquement dans le larynx. La tête du clou disparaît dans la fente du ventricule gauche, au voisinage de la commissure antérieure des cordes vocales. Le clou traverse obliquement la cavité laryngée de bas en haut et de gauche à droite, la pointe sortant complètement de la cavité laryngée.

Après avoir anesthésié à la cocaïne, l'auteur retire le clou avec une pince hémostatique, après une légère résistance pour dégager la tête du clou. Ce clou, étant très lisse, aurait pu glisser entre les mors de la pince et tomber dans la trachée. Pour éviter cet accident, il faut se servir d'un électro-aimant. Guérison rapide.

Le clou mesurait 27 millimètres et demi de longueur et 2 millimètres de diamètre ; la tête du clou avait 4 millimètres de largeur.

2° *Crochet de bottine dans le larynx.* — En avril 1898, un garçon de quatre ans et demi est conduit à la consultation. Le 24 décembre 1896, il aurait avalé quelque chose, s'étant mis à crier et ayant la voix étouffée. Vomissements, pas de suffocation. Un mois après, dyspnée légère. A l'examen du larynx, on voit une masse noirâtre au niveau de la glotte. Badigeonnages à la cocaïne, introduction d'une pince pour saisir le corps étranger. A la fin d'avril, trachéotomie. Le 18 mai, le corps étranger n'ayant pas été rejeté par la plaie trachéale, on l'extrait avec assez de difficulté, et après une échappée qui, si la trachéotomie préalable n'eût pas été faite, aurait pu avoir de graves conséquences. C'était un crochet de bottine muni d'un œillet couronné d'une série de pointes destinées à river le crochet. Guérison.

Foreign body in lung, extrusion by parietal abscess (Corps étranger du poumon, sortie par un abcès pariétal), par M. Barnes Hughes (*Brit. med. Journ.*, 30 nov. 1901).

Le 28 août, l'auteur est appelé à voir un garçon de douze ans, souffrant d'une lésion inflammatoire du sommet droit : douleur intense, bronchite aiguë, dyspnée, agitation, etc. L'enfant souffrait tellement qu'il se retenait de tousser. Pas de signes de pleurésie ni pneumonie. Au bout d'une semaine, la douleur était localisée à l'angle inférieur de l'omoplate, et on notait des signes de pleuro-pneumonie. A la fin de la troisième semaine, amélioration, plus de signes pleuro-pulmonaires, mais une tache s'est formée à quatre pouces au-dessous de l'omoplate, puis une ampoule et enfin un abcès qui s'ouvrit spontanément. Cet abcès ne communiquait pas avec la plèvre. Le 25 septembre, un corps étranger se présente à l'ouverture de l'abcès; il était formé par un grumeau d'orge sauvage.

Montrant cela à la mère, le médecin apprit que le 21 août l'enfant avait avalé des débris de graminées. Le fragment, qui avait un pouce et quart de longueur, avait pénétré dans les bronches, traversé le poumon et la plèvre, pour sortir à la faveur de l'abcès qu'il avait déterminé. Guérison.

A piece of eggshell logged in the larynx of a child aged eleven months, tracheotomy, recovery (Fragment de coquille d'œuf dans le larynx d'un enfant de onze mois, trachéotomie, guérison), par le Dr H. Swift (*Australasian medical Gazette*, 1901).

Fille de onze mois, reçue à l'hôpital d'enfants d'Adélaïde, le 1er mars 1901. Cinq semaines auparavant, étant assise sur les genoux

de sa mère, au moment du déjeuner, elle avait mis dans sa bouche un morceau de coquille d'œuf et tout à coup elle s'était renversée en suffoquant. La mère essaie de provoquer des vomissements en mettant le doigt dans la gorge. Le calme se rétablit, mais il persiste de la dyspnée, de la toux, un bruit de trompette et de l'aphonie.

Le 4 mars, trachéotomie sous le chloroforme, les deux cartilages supérieurs de la trachée et le cricoïde sont incisés. En écartant les lèvres de la plaie, on voit un fragment de coquille qui descend entre les cordes vocales. On le saisit, il se brise. Alors, en procédant délicatement avec des pinces, on parvient à retirer la totalité du corps étranger qui mesurait un demi-pouce sur trois quarts de pouce; il était logé verticalement entre les cordes vocales.

Après l'extraction, la plaie est suturée. Guérison. Le 18 avril, la mère écrit que l'enfant allait bien, mais qu'il avait la voix un peu dure.

Typhoïd arthritis (Arthrite typhoïdique, par John J. Buchan (*Brit. med. jour.*, 15 juin 1901).

Garçon de onze ans, reçu à l'hôpital le 5 février pour une maladie fébrile datant du 20 janvier. Le 27 janvier, douleur du coude droit. Le 5 février, douleur du coude gauche. Taches rosées sur le ventre. Réaction agglutinante positive. Le 9 février, gonflement du coude gauche, avant-bras fléchi en pronation. Ponction aspiratrice le 17; liquide stérile. Le 24 février, la douleur revient ainsi que le gonflement. Le 1er mars, hyperthermie; le 2 mars, nouvelle aspiration qui ramène du pus à streptocoques et à staphylocoques. Pas de bacilles d'Eberth. On incise et on lave à l'eau phéniquée. Guérison en quinze jours. L'enfant sort guéri, avec la liberté de ses mouvements, le 16 mars. Keen, dans une statistique de 84 cas, distingue une arthrite typhoïde rhumatismale, une arthrite typhoïde septique, une arthrite typhoïde simple. On peut ajouter l'ostéoarthrite. Dans le cas particulier, les os et les cartilages étaient intacts et l'arthrite était simple.

Arthrite double crico-aryténoïdienne grippale, par le Dr Monnier (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, etc., nov. 1901).

Garçon de neuf ans pris la veille au soir d'un léger mal de gorge et de frissons après le dîner. Dans la nuit, douleur à la déglutition et dyspnée deviennent inquiétantes.

A ce moment 40°. Tirage sans matité aux poumons.

Douleur vive à la moindre pression sur les côtés du cricoïde.

Phonation et déglutition douloureuses, voix éteinte; gorge rouge, encombrée de mucosités, nez obstrué. L'examen du larynx au miroir montre les aryténoïdes gros, rouges, accolés l'un à l'autre, fermant la glotte cartilagineuse; pas d'œdème de l'épiglotte ni des autres parties du larynx.

Les inhalations d'oxygène ont un bon effet.

On admet une arthrite crico-aryténoïdienne avec fermeture consécutive et permanente de la glotte.

On applique aussitôt un vésicatoire de 3 centimètres de côté pendant six heures sur chaque point douloureux et on donne 1 gramme de salicylate de soude par jour en trois fois. La nuit fut bonne, sans crises d'étouffement, la déglutition devint plus facile, la voix restant enrouée.

Deux jours après, fièvre moindre (38°,5), plus de douleurs à la pression, respiration calme. Le laryngoscope montre des aryténoïdes moins volumineux, avec état catarrhal encore très marqué de tout le larynx. Fumigations de benjoin, eucalyptus et menthol.

Plus tard l'infection grippale se continue par une broncho-pneumonie et de la péricardite.

Tout en admettant l'arthrite crico-aryténoïdienne, on ne peut nier que les symptômes dominants ont été ceux d'une laryngite aiguë grave.

Sulla patogenesi delle varie forme morbose da ascaridi lombricoidi nei bambini (Pathogénie des différents troubles morbides causés par les ascarides lombricoïdes chez les enfants), par le Dr Girotti G. Battista (*Gazz. degli osp. e. delle clin.*, 4 août 1901).

Outre l'auto-intoxication et l'infection, que peuvent causer les ascarides, ils portent atteinte à l'intégrité de la muqueuse intestinale et excitent les terminaisons nerveuses. Il est difficile de faire la part de l'intoxication et des autres influences (traumatisme, réflexes, etc.). Une fille de dix ans a la chorée; une purgation fit rendre de nombreux helminthes et l'enfant guérit.

Une fille de trois ans, pâle, débilitée, de famille tuberculeuse, présente un catarrhe intestinal avec état typhoïde. Le calomel lui fait rendre 60 lombrics. Toutefois la fièvre continue, la toux devient opiniâtre et la mort arrive au bout d'un mois.

Un garçon de quatre ans, robuste, rend des vers de temps à autre. Il dort les yeux entr'ouverts, grince des dents. Il accuse une gêne dans la gorge, tousse parfois, se lève la nuit pour uriner. L'examen direct de la gorge ne montre rien. Le lendemain, pâleur, pupilles dilatées, regard fixe, trismus, anorexie, toux rauque, aphonie. Anurie, vomissements. Convulsions toniques, puis cloniques, opisthotonos, mort en quatre jours. On voit sortir des lombrics par la bouche et les narines. A l'autopsie, lombrics en peloton dans l'œsophage, lombrics dans l'estomac, l'intestin, l'arrière-cavité des fosses nasales.

Une fillette de trois ans est prise de laryngite striduleuse grave; pas de fièvre, mydriase : l'enfant succombe en six heures, la trachéotomie ayant été refusée. A l'autopsie, on trouve un lombric dans le larynx et un peloton de lombrics dans l'œsophage. Il s'agissait donc d'un *croup vermineux*.

Un garçon de neuf ans, sain et robuste, présente tout à coup les signes d'une bronchite simple, localisée à gauche, plus bruyante et pénible que ne le comportent les signes physiques. Elle guérit en trois jours après l'expulsion de deux ascarides. Cet enfant était sujet à des manifestations semblables, à début brusque, avec fièvre (30-40°), qui cessaient avec l'expulsion de quelques vers (asthme vermineux).

Garçon de trois ans, pâle, mais bien nourri, sujet à une toux sèche, est pris de fièvre (39°), avec toux plus grave, pouls fréquent (R. 42, p. 112), douleur de ventre. Râles fins et souffle au sommet droit (Pneumonie). On donne quelques doses de calomel pendant plusieurs jours et l'enfant rend successivement 28 lombrics. Guérison le onzième jour.

A case of appendicitis in an infant seven weeks old (Cas d'appendicite chez un enfant de sept semaines), par les Drs George Blumer et H.-L.-K. Shaw (*Arch. of ped.*, août 1901).

L'appendicite est rare dans les deux premières années de la vie (1 de 20 mois sur 257, Fitz; 2 sur 73 cas, Bomberger; 2 sur 72, Matterstock). Demme aurait vu un cas à sept semaines; de même J.-M. Elder (*Montreal med. journ.*, 1901). Sommers (*Med. news*, 1891) a opéré et guéri un garçon de vingt-deux mois.

Garçon né le 23 novembre 1900; allaitement artificiel. Le 17 janvier 1901,

il est apporté à St *Margaret's House* dans un état comateux : anasarque, poids faible, fontanelle antérieure presque fermée, pâleur, érythème des fesses, abdomen proéminent. Pas d'albuminurie. Hémoglobine, 25 p. 100; hématies 1 290 000. Mort le 19 janvier.

Autopsie quarante-huit heures après la mort : appendicite gangreneuse aiguë avec abcès localisé entre l'appendice et l'S iliaque et limité par des adhérences. L'appendice a 2 centimètres 1/2 de long; son extrémité est entièrement nécrosée et s'ouvre dans l'abcès. Une coupe montre que cet organe est dans un état d'inflammation aiguë. La culture a donné des streptocoques et staphylocoques pyogènes. Voilà un cas d'appendicite méconnu pendant la vie, et qui fut réellement une trouvaille d'autopsie.

Appendicitis in children of two years and under (Appendicite chez les enfants de deux ans et au-dessous), par le Dr J.-P. Crozer Griffith (*Arch. of ped.*, octobre 1901).

Fille de trois mois, de couleur, entrée à l'hôpital des Enfants de Philadelphie, le 13 avril 1901. Enfant bien nourrie. Le 9 avril, diarrhée avec mucus dans les selles. Puis constipation, un peu de mélœna, vomissements.

Depuis le 10, pas de garde-robes. Collapsus, pouls faible et rapide, yeux enfoncés, tympanite. Toucher rectal négatif. Lavement sans résultat. Mort le 14 avril. La fièvre a oscillé entre 39° et 41°.

Autopsie : pus abondant, fétide et floconneux dans le péritoine; appendice de 6 centimètres de long, libre dans sa moitié inférieure, constriction par une bande fibrineuse qui a déterminé du sphacèle. La moitié cæcale est normale; la moitié libre est enflammée chroniquement et d'une manière aiguë; pas de concrétions ni corps étrangers.

L'inflammation de l'appendice semble attribuable chez cet enfant à une inflexion anormale de l'organe.

Quoiqu'il en soit, l'appendicite est très rare à cet âge et, en général, au-dessous de deux ans. En faisant des recherches dans la littérature médicale, le Dr Cr. Griffith trouve 15 cas publiés, dont un par le Dr Millon dans les *Arch. de méd. des enfants* (1899, p. 285). Ce dernier cas, relatif à une fillette de dix-neuf mois, fut opéré et guérit.

Appendicite suppurée, perforation intestinale, sortie d'un ascaride par la plaie, par le Dr H. Douriez (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 12 septembre 1901).

Fille de quatorze ans et demi, sujette aux bronchites, migraineuse, adénoïdienne, a été réglée en août 1900.

Le 6 avril 1901, douleurs abdominales; le 8, souffrances plus aiguës, vomissements, pas de selles malgré un purgatif. Du 9 au 12, deux nouveaux purgatifs sont vomis, constipation persistante. Le 13, pouls 110, 39°5, ventre ballonné, empâtement iliaque droit. Diète absolue, vessie de glace.

Le 15, pouls 125, facies grippé. Le 16, incision de Roux, ouverture d'une première collection précæcale, puis d'une cavité plus profonde. On note une perforation du cul-de-sac cæcal, de la largeur d'une pièce de deux francs. On fait une suture, on draine et on panse.

Le 18, pouls 95, 38°,1. Les 17 et 19, 37°,5, 38°,2, 38°,3. Le 21, sous le pansement, et avant tout lavage, on trouve un ascaride de neuf centimètres mort. Les jours suivants, léger suintement fécaloïde. L'ingestion de vermifuges ne donna lieu à aucune expulsion de lombrics. Guérison avec conservation assez longue d'une fistule.

Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic avec prolapsus de la muqueuse intestinale chez un enfant de cinq mois, laparotomie, extirpation du diverticule, guérison, par le Dr E. Kiamisson (*Revue d'orthopédie*, 1er sept. 1901).

Garçon né le 13 novembre 1900, se présente le 1er mai 1901, nourri au sein par la mère, âgée de trente-cinq ans, bien portante; le père, âgé de quarante ans, aurait des attaques épileptiformes; trois autres enfants bien portants.

Enfant né à terme, par la tête, sans intervention. Cordon tombé au bout de trois jours laissant à sa suite une grosseur blanchâtre qui est devenue ensuite rouge. Petite tumeur du volume d'une fraise, lisse, offrant deux mamelons saillants et en haut un petit orifice par lequel un stylet s'enfonce à 3cm,5 ou 4 centimètres. La tumeur augmente par les cris et les efforts. Pas de matières fécales, mucosités seulement. Donc fistule diverticulaire de l'ombilic avec prolapsus muqueux. Le 7 mai, chloroforme, excision d'un anneau circulaire de la peau, incision en haut et en bas, ouverture du péritoine; la petite tumeur est attirée au dehors avec son pédicule qui a cinq centimètres de long, et qu'on lie à la base pour le réséquer. Pansement à la gaze au salol. L'enfant sort guéri le 22 mai. Le diverticule s'insérait sur la face gauche de l'intestin, en un point voisin du bord mésentérique.

L'examen histologique, pratiqué par le Dr Bize, a montré les caractères de la muqueuse intestinale : épithélium cylindrique avec cellules caliciformes, villosités, glandes en tubes, follicules clos.

Intestinal obstruction by Meckel's diverticulum, laparotomy, recovery (Obstruction intestinale par diverticule de Meckel, laparotomie, guérison), par M. Ch. E. Bell (*Brit. med. jour*, 2 nov. 1901).

Garçon de sept ans, pris de douleurs intestinales le 5 mars 1899; la douleur est surtout ombilicale. Constipation. Facies pincé, ventre distendu, rectum vide, langue un peu sèche, vomissements continuels.

Chloroformisation, laparotomie médiane, écoulement de liquide péritonéal; en introduisant deux doigts, on sent une bande de la dimension d'une grande plume, au-dessus de l'ombilic, étranglant une anse intestinale. On la sectionne entre deux ligatures et on libère l'intestin. Un examen ultérieur a montré que cette bande était un vestige du diverticule de Meckel. Lavages à l'eau chaude de la cavité péritonéale. Lavement de thé de bœuf et d'eau-de-vie pour combattre le collapsus. Guérison. Au bout de trois semaines, l'enfant pouvait rentrer chez lui.

Deux cas d'invagination intestinale chez des enfants du premier âge, par le Dr H. Audeoud (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mai 1901).

Déjà l'auteur avait publié un cas d'invagination chez un enfant de quatre mois (*Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 44). Les deux cas nouveaux qu'il rapporte aujourd'hui sont intéressants au point de vue du diagnostic.

Premier cas. — Garçon de huit mois, nourri au sein pendant sept mois, malade depuis le 18 février : fièvre (38°,5, 39°,5), cris, agitation, constipation. Rémission d'une semaine après quelques bains tièdes. Cependant perte d'appétit, amaigrissement, vomissements, constipation, fixité du regard. Poids, 5760 grammes. Aspect méningitique, ventre en bateau, pas de tumeur, raideur de la nuque, spasmes convulsifs des membres, signe de Kernig. Un peu de calomel, bains, lavements de chloral; les spasmes s'amendent, mais la constipation persiste. Le 16 mars, 38°,5,

convulsions, râles fins aux bases. Le 17, 39°,1, 38°,1. Le 18, 39°,9, 41°,3, selle sanguinolente, mort à onze heures du soir.

Autopsie : pas de tubercules, rate grosse et molle, foyers de broncho-pneumonie, intestin rétracté, invagination iléo-colique très avancée, boudin appliqué contre le rachis ; le boudin arrive à six centimètres de l'anus; il est enflammé. Pas de gangrène, ni perforation.

Dans ce cas, l'invagination a évolué sourdement, entraînant une toxi-infection mortelle (symptômes méningés, broncho-pneumonie), au moment du sevrage.

Deuxième cas. — Garçon de neuf mois, présentant le 20 mars 1900 un peu d'embarras gastrique ; le 22, vomissements ; le 24, traits altérés, facies abdominal, pas de tumeur, selles glaireuses. Le 25, ballonnement, on pense à la péritonite. Le 29, état plus grave; le 30, vomissements fécaloïdes, occlusion. Opération par le Dr Bergalonne; invagination de l'iléon avec gangrène, résection, mort trois heures après; pas d'autopsie. Pas de selles sanglantes dans ce cas comme dans le précédent.

Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique, mort subite par myocardite interstitielle aiguë, chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux, par MM. E. Weill et Galavardin (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1901).

Fille de sept ans, entrée à l'hôpital le 5 avril 1899 ; parents tuberculeux. Il y a deux mois, douleurs dans la jambe gauche, puis contractures des mains. Accès douloureux revenant le soir avec contracture des fléchisseurs des doigts, durant toute la nuit, disparaissant le matin. Chorée de moyenne intensité ; souffle présystolique et systolique à la pointe. Pouls 120.

Nodosités disséminées sur les tendons extenseurs des doigts, à la paume de la main, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Ces nodosités sont peu volumineuses. On en trouve de plus petites (tête d'épingle) sur le périoste de la face dorsale des premières phalanges des doigts de la main droite. Nodosités lenticulaires à la partie inférieure des jambes. Pas d'arthropathies.

On donne du vanadate de sodium (1 à 6 milligrammes par jour) sans effet sur la chorée. Accès d'oppression. Le 5 mai, urines rares; à midi vomissements, mort. Température n'ayant pas dépassé 38°.

Autopsie. — Pas de péricardite, poids du cœur 160 grammes. Végétations sur la valvule mitrale (endocardite récente). Le muscle cardiaque paraît sain. Œdème des poumons. Foie muscade. Les nodosités tendineuses sont formées par un épaississement de la gaine des tendons (substance gélatineuse, visqueuse).

L'examen histologique du cerveau et de la moelle n'a rien décelé.

La coupe des nodosités périostiques a montré une masse fibrineuse entourée de faisceaux conjonctifs. Cette fibrine forme des stratifications parallèles à la surface du périoste. La coupe des nodosités tendineuses montre une infiltration diffuse du tissu conjonctif par des éléments jeunes.

Myocarde très altéré (myocardite interstitielle diffuse) ; anneaux fibreux autour des artères cardiaques ; îlots inflammatoires bourrés de cellules embryonnaires répartis uniformément dans la paroi myocardique.

En somme, manifestations rhumatismales atypiques: rhumatisme musculaire avec contractures pseudo-tétaniques, nodosités, myocardite, endocardite, chorée, etc.

Deux cas de nodosités rhumatismales chez les enfants, par le Dr A. Josias (*La Méd. moderne*, 25 sept. 1901).

1er *cas.* — Garçon de onze ans et demi, entré le 8 mai 1901 à l'hôpital Bretonneau. Mère nerveuse, sujette à des douleurs articulaires. Enfant nerveux et impressionnable ; rougeole à huit ans. Le 8 avril 1901, angine avec fièvre et tuméfaction des ganglions faisant penser aux oreillons. Deux jours après, éruption prurigineuse à la face, au cou, au tronc. Durée huit jours. Douleurs articulaires ensuite (poignets, coudes, épaules, puis genoux, cous-de-pied) ; pas de tuméfaction ni rougeur. Palpitations. Mouvements choréiques. On remarque alors de petites nodosités au niveau du poignet et du cuir chevelu. Flexion permanente des quatre derniers doigts des mains.

État à l'entrée : amaigrissement, teinte brune générale, chorée, grimaces, parole gênée, mains en griffe. Nodosités sous-cutanées, adhérentes aux plans fibreux et aux tendons, sensibles à la pression ; leur volume varie de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une lentille ; au crâne, il y en a deux qui ont le volume d'une noisette. Il y en a un très grand nombre (plus de 250 aux membres, beaucoup sur le crâne). Ganglions normaux. Souffle systolique de la pointe. Les nodosités disparaissent rapidement (salicylate de soude, puis arséniate de soude). Le 5 juin, ablation d'une nodosité du cuir chevelu. Guérison.

2e *cas.* — Garçon de treize ans, entré à l'hôpital le 29 juin 1901. Mère morte phtisique. Il y a deux ans, l'enfant a eu une attaque de rhumatisme aigu ; un mois après, petites nodosités qui disparurent en deux mois. Il y a cinq mois, nouvelles douleurs ; quinze jours après, nodosités qui persistent encore. Il y a deux mois, poussées de taches rouges. Anémie, maigreur, érythème circiné sur la poitrine et sur le ventre, taches purpuriques aux jambes. On compte une trentaine de nodosités ayant le volume d'un grain de chènevis ou d'une lentille. Les nodosités sont sous-cutanées et mobiles ; elles sont situées sur les membres près des articulations. Souffle de la base du cœur. On donne le salicylate de soude. A la fin de juillet, plus de nodosités.

L'examen histologique de la nodosité enlevée chez le premier malade montre des fibres conjonctives entremêlées de fibres élastiques avec quelques cellules allongées ou arrondies, à noyau vivement coloré. Nombreux vaisseaux. Pas de microbes.

Un cas de nodosités rhumatismales chez un enfant de quatorze ans, par le Dr E. Ausset (*L'écho médical du Nord*, 8 déc. 1901).

Garçon de quatorze ans, entré à l'hôpital le 6 janvier 1900. Né à terme, nourri au biberon, a marché tard, a souffert de gastro-entérite. Diphtérie à deux ans, rougeole à cinq ans. Il y a deux ans, première poussée de rhumatisme. Il y a deux mois, à la suite d'une chute sur le genou gauche, gonflement et douleur de cette articulation, le genou droit se prend ensuite, puis c'est le tour des mains, poignets, épaules. Enfin apparaît du torticolis. Persistance des arthrites.

Sur le bord externe de la rotule gauche, on constate deux petites nodosités de la grosseur d'une lentille ; l'une paraît adhérente à l'os, l'autre roule sous le doigt ; troisième nodosité sur le bord interne de la rotule. Quelques nodosités se voient aussi au genou droit. On en voit une grosse comme un pois à la partie antérieure du condyle interne du fémur. Toutes ces nodosités sont situées sous la peau, très mobiles pour la plupart, quelques-unes un peu adhérentes aux parties profondes. Nodosité

assez grosse à la face interne des deux pieds. Nodosité volumineuse sur la paume de la main gauche.

Souffle systolique à la pointe du cœur.

Peu à peu les arthropathies s'amendèrent, les nodosités disparurent, et l'enfant sortit guéri de l'hôpital le 6 avril, conservant sa lésion cardiaque.

THÈSES ET BROCHURES

Des nodosités rhumatismales chez les enfants, par le Dr Nissim Davicion (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1901, 74 pages).

On entend, par nodosités rhumatismales, de petites nodosités arrondies du volume d'un pois à celui d'une noisette siégeant dans la peau ou sous la peau chez des enfants rhumatisants. Ces tumeurs ne sont pas au voisinage immédiat des articulations, mais sur les tendons, sur le périoste, dans le tissu sous-cutané; leur siège est très variable comme leur volume. Elles sont parfois si minimes qu'on les méconnaîtrait sans une palpation très attentive. Leur nombre est aussi très variable. Elles sont dures, fibromateuses, cartilagineuses; la peau, à la surface, conserve sa couleur et sa mobilité. On les voit survenir après les attaques de rhumatisme aigu, et parfois en dehors de toute attaque, révélant à elles seules la tare rhumatismale. Elles apparaissent par poussées dans la seconde enfance. Histologiquement on trouve du tissu fibreux avec de petites cellules rondes et des leucocytes polynucléaires et des vaisseaux dilatés.

Il faut les distinguer de l'œdème localisé, des nodosités éphémères arthritiques qui rappellent l'urticaire, de l'érythème noueux qui est rouge et douloureux, de l'érythème induré des jeunes filles, des nodosités d'Heberden, des lipomes, des gommes syphilitiques et tuberculeuses, des exostoses multiples.

Elles disparaissent sans laisser de traces après une durée qui varie entre quelques jours et quelques semaines. On les voit dans les rhumatismes graves, avec endocardite, avec chorée.

Traitement par l'iodure de potassium et le salicylate de soude, l'arsenic, repos au lit.

Suivent 22 observations.

Le foie diphtérique, par le Dr P. Girard (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1901, 60 pages).

Cette thèse, basée sur 29 observations, montre que le foie est toujours malade dans la diphtérie. Il ne semble pas exercer d'action d'arrêt sur la toxine diphtérique. Il présente des lésions souvent profondes : infiltration lymphocytaire des espaces portes et des fissures de Kiernan, avec tuméfaction des cellules conjonctives; congestion intra- et péri-lobulaire, hyperleucocytose intravasculaire ; plus rarement endo- et périvascularite, dislocation des travées hépatiques, altérations dégénératives des cellules (tuméfaction trouble, dégénérescence vitreuse ou graisseuse), nécrose de coagulation, etc.

Les lésions sont cliniquement latentes.

La diphtérie expose-t-elle dans l'avenir à la cirrhose du foie? Cela n'est pas démontré. Tout au plus, peut-on admettre une fragilité persistante de la cellule hépatique amoindrissant sa résistance aux toxi-infections.

Contribution à l'étude de la sérothérapie antidiphtérique, par le Dr Fourniols (*Thèse de Paris*, 15 janvier 1902, 72 pages).

Cette thèse a été faite sur des matériaux recueillis à l'hôpital Trousseau. Sur 53 cas de diphtérie traités pendant le mois de septembre, l'auteur n'a compté que 3 décès. Aussi pense-t-il que le sérum est toujours un merveilleux agent thérapeutique. Mais, devant la gravité des cas, il pense qu'il faut savoir user de doses fortes et répétées.

Au lieu de se guider uniquement sur l'âge de l'enfant, il faut tenir compte de l'intoxication et de l'extension du processus. D'abord il faut injecter dès le début, avant l'examen bactériologique. Ensuite, il faut injecter une dose en rapport avec la gravité des cas : 30, 40, 50, 60 centimètres cubes. En cas de tubage ou de trachéotomie, on injecte d'emblée 60 centimètres cubes. S'il y a 40° ou 41°, on injecte 80 à 100 centimètres cubes. Et l'auteur rapporte 56 observations à l'appui de cette pratique. Trois malades étant morts moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital, restent 53 cas avec 3 décès.

La diphtérie étant devenue plus meurtrière et plus maligne, il convient d'employer des doses plus élevées de sérum, même dans les diphtéries en apparence légères.

L'allaitement mixte, par le Dr R. Raimondi (Broch. de 8 pages, Paris 1901).

L'auteur, médecin de la *Consultation de nourrissons de Montmartre*, a pu déduire, de ses observations multipliées, quelques conseils pratiques dont chacun peut faire son profit. Le nourrisson est le réactif de la qualité du lait maternel. S'il dépérit, ce lait n'est pas bon. Comment remédier à cette situation si fréquemment rencontrée? Il ne faut pas faire cesser l'allaitement maternel pour le remplacer par le biberon. Il faut conseiller l'allaitement mixte. L'allaitement maternel est insuffisant; ne le supprimez pas, complétez-le. On se servira de la balance comme le meilleur guide en pareille matière.

I. *Allaitement mixte dès la naissance*, en cas de jumeaux, de maladie de la mère (cardiaque, albuminurique, anémique). Dans tous ces cas, l'allaitement mixte bien conduit peut donner d'excellents résultats.

II. *Allaitement mixte continu*, chez les femmes d'employés, d'ouvriers, etc.; dès la naissance, l'enfant reçoit un supplément de lait animal, et cet allaitement mixte est continué très longtemps.

III. *Allaitement mixte passager*, en cas de malaise, de maladie passagère de la nourrice.

IV. *Allaitement mixte intermittent*, au moment des règles ou par suite d'émotions, etc.

V. *Quantité de lait à donner*, en se guidant sur le poids, sur les selles, etc. La quantité varie de 300 à 500 et même 800 grammes.

VI. *Comment donner le lait stérilisé?* On le donne pur; s'il y a des troubles digestifs, on le coupe avec un quart d'eau de Vals ou d'eau d'Evian, que l'auteur préfère à l'eau bouillie.

VII. *Différents laits employés*. Le lait de vache industriellement stérilisé est le plus recommandable dans les grandes villes. Aux riches on peut prescrire le lait d'ânesse et même celui de chèvre.

VIII. *Nécessité d'instituer l'allaitement mixte, ses avantages*. M. Raimondi, en manière de conclusion, dit qu'il faut toujours, quand un enfant au sein ne profite pas, essayer l'allaitement mixte avant de penser au sevrage.

Ces conseils sont très judicieux et méritent l'approbation.

Le tétanos et son traitement par la méthode de Baccelli, par le Dr F. Sbrana (Broch. de 7 pages, Tunis 1901).

L'auteur, qui exerce à Monastir, a eu l'occasion d'observer 15 cas de tétanos, dont 5 chez les enfants. Il les a traités par la méthode de Baccelli qui consiste à injecter sous la peau, près du foyer, quatre ou cinq fois par jour, de l'eau phéniquée à 2 ou 3 p. 100. On ajoute, à ces injections phéniquées, des bains chauds prolongés et des lavements de choral et de bromure. Sur 10 cas qu'il a traités dernièrement, le Dr Sbrana a eu 5 guérisons (50 p. 100). Cependant il croit que le traitement prophylactique est supérieur : désinfecter avec soin toute petite blessure produite par une chute sur le sol, ou en marchant pieds nus ; se défier des écorchures.

Dans les blessures et traumatismes graves, souillés de terre, injecter préventivement le sérum antitétanique. Si le tétanos est déclaré, ablation du foyer quand cela est possible et méthode de Baccelli. Récapitulons les cas d'enfants :

1° Fille de neuf ans, blessure du cuir chevelu par chute contre le sol, incubation de quatre jours; hypothermie, mort en quarante-huit heures.

2° Garçon de sept ans, blessure du pied gauche, incubation de huit jours, mort en dix jours, avec fièvre (39°).

3° Garçon de quinze ans, écorchure du doigt par un clou, incubation de quinze jours, peu de fièvre, guérison en seize jours.

4° Enfant de dix jours, plaie ombilicale traitée par de la cendre mêlée de terre, incubation de trois jours, fièvre (40°), mort en quatre jours.

5° Garçon de treize ans, blessure du pied par une épine de jardin. Guérison en quinze jours.

Étude sur la tuberculose infantile, par le Dr Louis-Pierre Claus (*Thèse de Nancy*, juillet 1901, 158 pages).

Cette thèse, due à un élève du professeur Haushalter, ne contient pas moins de cinquante-six observations. Elle résume bien l'état de nos connaissances sur la tuberculose infantile, sur son étiologie, ses formes anatomo-cliniques, etc.

La tuberculose n'est pas héréditaire ; c'est une maladie contagieuse. L'hérédité de graine est exceptionnelle ; tout au plus peut-on admettre l'hérédo-prédisposition. Celle-ci d'ailleurs n'est pas spécifique, mais résulte du mauvais état des parents : alcoolisme, maladies, déchéance organique.

La tuberculose infantile est surtout une tuberculose d'inhalation, la grande fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique le prouve. Elle est souvent familiale, la mortalité infantile étant plus grande dans les familles tuberculeuses que dans les autres. A Nancy, 12 p. 100 des enfants de la classe pauvre sont entachés de tuberculose.

Rare jusqu'à six mois, la tuberculose augmente ensuite de fréquence parce que l'enfant, en grandissant, est plus exposé à la contagion. Elle tue plus du quart des enfants de un à douze ans morts à l'hôpital de Nancy, frappant surtout les enfants de deux à quatre ans, étant à cet âge deux fois plus meurtrière que la gastro-entérite et la broncho-pneumonie qui déciment les bébés de un à deux ans. Chez l'enfant, la généralisation et la marche rapide sont la règle. Les formes chroniques et localisées appartiennent à la seconde enfance.

Aux formes généralisées aiguës répond la granulie dont la méningite n'est qu'une modalité. Il est bien rare que les méninges soient seules lésées. La granulie n'est jamais primitive ; elle est secondaire à un ancien

foyer siégeant quatre-vingt-quinze fois sur cent dans les ganglions trachéo-bronchiques, et cinq fois sur cent dans le poumon ou ailleurs.

La granulie évolue souvent sous l'influence des maladies infectieuses, et notamment de la rougeole.

Dans ses formes chroniques, la tuberculose est curable, un bon traitement hygiénique peut guérir les petits tuberculeux. Mais la tuberculose est surtout évitable; dans les familles de phtisiques, il faut isoler l'enfant pour le préserver.

Cette thèse, comme on le voit, soutient les idées les plus saines et les plus fécondes en matière de tuberculose infantile. Elle sera lue par tous avec profit.

Traitement de la coqueluche par les inhalations d'ozone, par le Dr P.-E. Hurion (*Thèse de Paris*, mars 1902, 78 pages).

Cette thèse, faite avec des matériaux recueillis dans le service de M. Comby, contient 36 observations. Elle est ornée de 2 figures dans le texte.

Les conclusions sont encourageantes.

Les inhalations d'ozone ont une action efficace dans la coqueluche. Elles diminuent rapidement le nombre, l'intensité, la durée des quintes. Elles font cesser en même temps les vomissements, la cyanose, les convulsions. Elles modifient l'état général des petits malades, qui reprennent l'appétit, la bonne mine habituels. Elles préviennent les complications infectieuses ou mécaniques.

D'après D. Labbé et Oudin, la durée de la maladie serait notablement raccourcie.

L'ozone semblerait agir dans la coqueluche par son pouvoir antiseptique et mieux que tout autre médicament « combattre le catarrhe et le spasme, donner du repos aux malades, atténuer la violence et la fréquence de leurs quintes, prévenir les complications » et mériter ainsi dans la thérapeutique de la coqueluche une place importante.

IV. Jahresbericht des Adele Bródy-Kinderspitals (IVe compte rendu annuel de l'hôpital d'enfants Adèle Bródy), par le Dr Julius Grósz (Broch. de 8 pages, Budapest, 1902).

Ce petit hôpital privé commence à rendre de très grands services à la population pauvre de Budapest. La quatrième année, 1135 enfants ont été soignés dans les salles, dont 142 au pavillon de diphtérie, 132 à la scarlatine, 271 à la section chirurgicale, 133 à la section ophtalmologique. Ces malades ont fourni 29532 journées de séjour, soit 26 en moyenne par enfant.

Outre les malades soignés dans les salles, on a compté 12797 enfants au traitement externe et 451 vaccinations.

Le médecin en chef est le Dr Julius Grósz; la section de chirurgie est confiée au Dr Heinr. Alapy, et la section des yeux au Dr Michael Mohr.

Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né, par le Dr Edgar Bouvier (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, 68 pages).

Cette thèse contient huit observations recueillies à la clinique Tarnier (service de M. Budin). Elle étudie l'ulcération du fond de l'ombilic, le bourgeonnement de l'ombilic, la lymphangite du bourrelet cutané, l'omphalite, l'érysipèle péri-ombilical, la maladie ulcéro-membraneuse, le tétanos.

La chute du cordon laisse une plaie qui constitue une porte d'entrée

pour les agents pathogènes. Il faut renoncer aux pansements humides qui retardent la chute du cordon et augmentent ses chances d'infection. Les pansements du cordon seront précédés d'un nettoyage aseptique de la région. Ils seront faits par des mains propres avec des substances stérilisées sèches. Les langes et vêtements seront étuvés. On prendra toutes les précautions pour éloigner du nouveau-né les causes d'infection ; pas de contact ni de voisinage avec les personnes infectées.

Après la chute du cordon, on ne cessera les pansements qu'après s'être assuré qu'au fond de l'ombilic n'existe plus de plaie.

Si l'infection ombilicale existe, on la traitera avec méthode et énergie: poudre d'iodoforme, de bismuth, cautérisations, etc.

La rubéole à Rennes en 1899, par le Dr E. Caderas (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, 76 pages).

L'auteur a observé une petite épidémie chez des collégiens de Rennes (8 observations). Il montre que c'est une fièvre éruptive distincte de la scarlatine et de la rougeole, à incubation prolongée, à fièvre rare, avec polymorphisme et fugacité de l'éruption, adénites cervicales, absence de catarrhe bronchique. Le catarrhe oculo-nasal et l'éruption sont simultanés. Pronostic bénin. Isolement nécessaire jusqu'à la fin de l'éruption. La maladie ensuite n'est plus contagieuse.

Il y a parfois un énanthème pharyngien sous forme de rougeur diffuse, moins intense que dans la scarlatine ; cet énanthème ne dépasse pas les voies supérieures et ne se propage pas aux bronches. Adénopathie notable. État général bon; fièvre très inconstante, pouvant faire absolument défaut. La durée de la maladie a oscillé entre quatre et sept jours. Desquamation légère ou absente. Deux petites épidémies scolaires (1898 et 1899) sont restées absolument localisées. La rubéole est peut-être une maladie plus répandue qu'on ne croit. Mais elle passe souvent inaperçue.

De l'oligo-amnios, par le Dr G.-C. Mezger (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 76 pages).

Dans sa thèse, inspirée par M. Bonnaire, l'auteur rapporte 25 observations avec 4 figures dans le texte. La trop faible quantité de liquide amniotique peut avoir des conséquences funestes pour l'enfant comme pour la femme. La grossesse est plus douloureuse, le ventre irrégulier, peu développé, accolé au fœtus qui prend souvent une position vicieuse. Les enfants sont faibles, petits, déformés, leur peau est ridée, mince, parfois ulcérée. Différentes parties du corps peuvent être arrêtées dans leur développement. L'oligo-amnios est parfois passager.

Le pronostic est très mauvais pour l'enfant. La cause de l'oligo-amnios primitif est : dans 14 p. 100 des cas, l'anurie chez l'enfant; dans 5, 5 p. 100, les grossesses multiples; dans 80, 5 p. 100 des cas, mauvais terrain, *arthritisme* par exemple.

Le liquide amniotique protège l'enfant, facilite ses mouvements, favorise les bonnes présentations; il est utile à la peau et sert à la nutrition comme à la sécrétion rénale. Son insuffisance gêne la libre expansion des tissus et des organes de l'enfant, et peut entraîner des déformations durables.

LIVRES

Traité des maladies de l'enfance, par le Dr Jules Comby (1 vol. de 1180 pages, 4e édition, Paris 1902, Rueff éditeur, prix : **25** francs).

Cette quatrième édition, tenue au courant des progrès de la pédiatrie, contient quatre-vingts articles et deux cents pages de plus que la précédente. Une section entière a été ajoutée aux *Maladies générales* : les intoxications (alcool, arsenic, plomb, phosphore, digitale, champignons, botulisme, morsures de serpents, etc.).

Quant aux *maladies locales* ou organiques, elles se sont enrichies d'une petite section: maladies des muscles(myosite aiguë, myosite ossifiante,etc.).

Dans tous les anciens chapitres, on trouve une ou plusieurs maladies nouvelles qui n'avaient pas trouvé place dans les éditions précédentes. Quant aux articles anciens, ils ont été remaniés autant que possible suivant les progrès de la science.

Tel qu'il est, cet ouvrage est le plus complet des traités didactiques qui aient été écrits sur la pathologie de l'enfance.

Aide-mémoire de chirurgie infantile, par le Dr Paul Lefert (1 vol. de 324 pages, Paris 1902, J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, prix : **3** francs).

Ce manuel, orné de huit figures dans le texte, passe en revue les principales maladies chirurgicales de l'enfance, sans avoir recours à l'ordre alphabétique, employé quelquefois dans les ouvrages de ce genre. Il expose, dans l'ordre habituel, les causes, les symptômes, les formes cliniques, la marche, les terminaisons, le pronostic, le diagnostic, la pathogénie et l'anatomie pathologique s'il y a lieu, le traitement. Tout cela est clair, précis et concis. Pas de citations, pas d'érudition, pas de hors d'œuvre. Les petits ouvrages de ce genre s'adressent au médecin praticien qui n'a pas le temps de consulter les œuvres de longue haleine.

Bibliographia lactaria, par le Dr H. de Rothschild (2e supplément, Paris 1902, 106 pages, O. Doin, éditeurs, prix : **4** francs).

Nous avons déjà rendu compte de l'important ouvrage de M. le D H . de Rothschild sur la bibliographie générale des travaux parus sur le lait et sur l'allaitement (Voir *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 254). L'auteur nous avait promis, et il a tenu sa promesse, de publier régulièrement un supplément destiné à perfectionner et à compléter son œuvre de bénédictin. Le deuxième supplément que nous annonçons aujourd'hui est écrit sur le même plan que l'ouvrage primitif et que le premier supplément qui lui avait succédé en 1901 et qui comprenait une centaine de pages. On ne peut que féliciter M. de Rothschild de l'ardeur avec laquelle il poursuit ce travail si ingrat, mais si utile aux chercheurs.

Les ponctions rachidiennes accidentelles, par le Dr E. Mathieu (1 vol. de 40 pages de l'*Œuvre médico-chirurgical*, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix : **1** fr. **25**).

Le Dr Tuffier a déjà étudié l'analgésie chirurgicale par voie rachidienne. M. Mathieu s'occupe de l'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien et des conséquences qui en découlent. On trouvera, dans cette monographie, un exposé des complications de ces ponctions accidentelles observées dans les plaies pénétrantes du rachis par armes blanches sans lésions de la moelle. Les complications peuvent être mécaniques (écou-

lement abondant de liquide), ou inflammatoires (méningite spinale et cérébro-spinale, etc.).

Manuel pratique du traitement de la diphtérie, par MM. Deguy et B. Weill (1 vol. de 294 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix : 6 francs).

Dans ce livre, orné de soixante-neuf figures et photographies, enrichi d'une introduction par M. Marfan, les auteurs nous donnent le traitement moderne de la diphtérie et exposent avec une grande compétence la *sérothérapie*, le *tubage et la trachéotomie*.

Un premier chapitre est consacré au diagnostic clinique, bactériologique, etc. Dans le chapitre II est exposée la sérothérapie ; dans le chapitre III, nous trouvons le traitement local et le traitement général en dehors de la sérothérapie. Le tubage est admirablement décrit dans les chapitres IV et V. Puis viennent la trachéotomie (chap. VI), une étude parallèle des deux interventions (chap. VII), le traitement des complications (chap. VIII), le traitement de la diphtérie associée (chap. IX), la prophylaxie (chap. X). Dans un appendice, les auteurs étudient la diphtérie au point de vue médico-légal. On voit que cet ouvrage, essentiellement pratique, est complet, et peut servir de guide fidèle aux praticiens comme aux étudiants.

Atlas-Manuel de Chirurgie orthopédique, par les professeurs Lüning et Schulthess, *Édition française*, par le Dr Villemin, chirurgien des hôpitaux de Paris. (1902. 1 vol. in-16 de 347 pages, avec 250 fig. et 16 pl. col., relié maroquin souple, tête dorée. J.-B. Baillière et fils, Paris, prix : 16 francs).

L'orthopédie, science essentiellement française à son origine est devenue une branche individualisée de la chirurgie, enseignée à part dans presque tous les pays de l'ancien et du nouveau monde. En France il n'y a point d'ouvrage d'orthopédie résumant assez succinctement nos connaissances en la matière pour permettre au praticien ou à l'étudiant de se faire rapidement une opinion exacte sur les principales questions relatives aux difformités. C'est pourquoi l'Atlas-Manuel de chirurgie orthopédique de MM. Lüning et Schulthess sera bien accueilli. Il comprend deux parties, l'une de *généralités* sur l'orthopédie, l'autre traitant des *difformités en particulier*.

La première partie concerne l'étude des vices de conformation congénitaux ou acquis ; au sujet de leur traitement sont passés en revue les méthodes thérapeutiques spéciales à l'orthopédie, les tendons, les os, les articulations, les appareils.

La seconde partie débute par des remarques anatomiques et physiologiques sur la colonne vertébrale et l'étude des procédés de mensuration du rachis. Sont alors assez longuement exposées les déviations vertébrales, cyphose, lordose, scoliose surtout ; les divers éléments de la déviation sont étudiés tour à tour, rotation, torsion, courbures, ainsi que la manière de les traiter. Le mal de Pott, sa variété cervicale font l'objet du chapitre suivant.

Les déformations primitives du thorax, le torticolis constituent deux petits paragraphes précédant l'étude des difformités du membre supérieur. Alors sont passées successivement en revue les luxations congénitales, les ankyloses et attitudes vicieuses des diverses articulations. Au membre inférieur les mêmes chapitres prennent une importance incomparablement plus grande : il suffit de rappeler pour le comprendre

la luxation congénitale de la hanche et son traitement, les attitudes vicieuses de la coxalgie. L'intérêt qui s'attache à la *coxa vara*, au *genu valgum*, aux courbures rachitiques du tibia, au pied bot congénital ou acquis, au pied plat n'échappera à personne.

Des notes additionnelles ont été intercalées pour faire connaître la pratique de M. le professeur Lannelongue ainsi que les appareils de fabrication française.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 15 avril 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Comby est désigné pour représenter la Société de pédiatrie au Congrès international de Madrid, en 1903.

M. Sevestre dépose sur le bureau deux observations de *Péritonite suppurée, l'une probablement à gonocoques, l'autre à pneumocoques, guéries par la laparotomie.*

M. Avendaño fait une communication sur la *Descente du tube laryngien dans la trachée* après le tubage. Il croit cet accident exceptionnel et défend les tubes à biseau.

M. Ausset lit un travail sur les *Rapports du rachitisme avec l'allaitement par le lait stériliéé.* Il croit que ce mode d'allaitement, quand il est bien dirigé, n'engendre pas le rachitisme; l'allaitement naturel mal réglé peut être également nocif. Sur 682 enfants, 456 enfants étaient au biberon et ont fourni 349 rachitiques, 59 soumis à l'allaitement mixte ont donné 34 cas, 167 enfants allaités au sein ont présenté 19 cas.

M. Comby a vanté la supériorité de l'allaitement au sein sur l'allaitement artificiel quel qu'il soit, mais il reconnaît que le lait stérilisé donne des résultats meilleurs que les autres modes d'allaitement artificiel. Quand l'allaitement au sein est impossible, qu'on ait recours au lait stérilisé, mais en sachant bien que c'est un pis aller et qu'il expose au rachitisme La statistique de M. Ausset plaide dans ce sens, en montrant la proportion infime de rachitiques parmi les enfants au sein en regard de la fréquence extrême de cette maladie chez les enfants au biberon.

MM. Guinon et Simon ont étudié le *Cytodiagnostic des méningites.* Sur 16 cas (8 autopsies) de méningite tuberculeuse, 14 fois il y a eu réaction lymphocytaire nette, avec très peu de polynucléaires. Mais, dans un cas, la polynucléose a prédominé, sans qu'il y eût de foyer caséeux. Dans un dernier cas, sans méningite, avec gros tubercule du cervelet, il y avait lymphocytose nette.

M. Deguy présente un cas de *Laryngite sous-glottique.*

MM. Deguy et Babonneix présentent un *Craniotabes hérédosyphilitique.*

M. Chipault fait une communication sur la *Scoliose souple.*

M. Guinon présente un nourisson atteint *d'Œdème congénital.* Jadis les deux jambes étaient prises; actuellement la jambe gauche est guérie, et la droite améliorée.

MM. Nobécourt et Lemaire étudient les *Urines chez les enfants prématurés sains.* Elles sont moins abondantes, plus denses, plus riches en phosphates que chez les nourrissons à terme.

M. Variot provoque les *Quintes de coqueluche* en touchant avec le doigt l'entrée du larynx.

NOUVELLES.

Association des médecins allemands. — La 74e réunion annuelle des naturalistes et médecins allemands aura lieu cette année à Karlsbad, du 21 au 27 septembre. La section de médecine des enfants sera présidée par les professeurs Drs Friedrich Ganghofner et Alois Epstein, de Prague.

Nous ferons connaître le programme détaillé de cette section aussitôt qu'il aura été publié. Les communications doivent être annoncées au Dr Fr. Ganghofner (Prag, 14 Jungmanngasse) avant le 15 mai prochain.

Nouvelle revue de pédiatrie. — Nous avons reçu le premier numéro d'une *Revue d'hygiène et de médecine infantile et Annales de la polyclinique H. de Rothschild*, paraissant tous les deux mois par fascicules de 80 à 100 pages. Cette revue, dirigée par le Dr H. de Rothschild, est éditée par O. Doin.

Abonnement annuel : 12 francs pour la France, 14 francs pour l'étranger.

Congrès international de médecine : Le XIVe Congrès International, qui doit se tenir à Madrid au mois d'avril 1903, a organisé ses différentes sections. La section de pédiatrie a pour président le Dr F. Criado y Aguilar, pour vice-présidents les Drs J. Ribera y Sans, B. Gonzalez Alvarez, R. Gomez de Figueroa, pour secrétaire le Dr M. Tolosa Latour, pour secrétaires adjoints les Drs F. Calatraveño, J. Sarabia, A. Benavente, A. Fernandez Gomez.

Voici les questions mises provisoirement à l'ordre du jour avec les rapporteurs espagnols :

1° *Valeur thérapeutique de la sérothérapie de la diphtérie* (Dr Llorente, de Madrid).

2° *Traitement du pied bot* (Dr M. Angel, de Madrid).

3° *Traitement des tuberculoses articulaires* (Dr Ribera y Sans, de Madrid).

4° *Alimentation de la première enfance* (Dr Calatraveño, de Madrid).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr Secondo Laura (de Turin), fondateur en 1883 de l'hôpital d'enfants « *Regina Margherita* ». Vice-président du 3e congrès italien de pédiatrie tenu à Turin en octobre 1898, il avait fait une communication sur les hôpitaux d'enfants qu'il voulait plus nombreux et plus parfaits. C'était un homme de science et de dévouement.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XV

L'ECZÉMA ARTHRITIQUE DE L'ENFANCE

Par le Dr Émile LEULLIER

Bazin (1862) a défini ainsi l'eczéma : « *C'est une affection de la peau caractérisée à sa période d'état par l'existence de vésicules petites, acuminées, agglomérées sur une surface plus ou moins étendue et contenant un liquide séreux et transparent, vésicules qui s'affaissent lorsque le liquide qu'elles contiennent est résorbé, mais qui, le plus souvent, se rompent après vingt-quatre ou quarante-huit heures d'existence et auxquelles succèdent l'exhalation et la secrétion d'un liquide séreux et transparent qui se concrète en lamelles plus ou moins épaisses, et, ensuite, une simple exfoliation épidermique.* »

L'eczéma arthritique est celui qui survient chez les enfants de souche arthritique, par une sorte d'auto-intoxication, sans qu'il y ait fatalement de causes provocatrices, de vices alimentaires, etc.

ÉTIOLOGIE

L'arthritisme est une bradytrophie avec production d'excréta que nous avons groupés sous le terme commun *d'uricémie ;* c'est l'élimination au niveau de la peau de ces principes toxiques qui crée la dermatose. Ce que nous devons nous attacher à faire ressortir ici, c'est d'abord l'importance de la recherche des antécédents, car l'hérédité est la cause éloignée de cet eczéma, puis le soin que devra apporter le clinicien dans l'élimination des autres facteurs étiologiques, afin de ne pas tomber dans l'erreur et arriver à un diagnostic exact. Son enquête devra porter minutieusement sur l'alimentation de

l'enfant, l'état de la nourrice, son genre de vie, etc. Nous avons rigoureusement soumis à cette critique toutes nos observations, appliquant nous-mêmes la technique que nous conseillons, afin d'éviter des objections trop faciles et trop justifiées.

A. — *Recherche des antécédents héréditaires.* — « Quand on étudie les antécédents des enfants atteints de cette forme d'eczéma, dit le Dr J. Comby, on retrouve souvent chez eux ou chez leurs ascendants des manifestations neuro-arthritiques, dermatoses variées, névralgies et névroses, asthme, goutte, diabète, migraine, obésité, hémorroïdes, gravelle. »

Voici ce qui ressort du tableau que nous avons dressé et qui malheureusement ne porte que sur 25 observations, ce qui ne nous permet pas d'établir un pourcentage rigoureux :

α. *Antécédents héréditaires directs.* Côté paternel : 10 obèses, 2 diabétiques, 3 eczémateux, 1 asthmatique, 3 nerveux, 1 graveleux, 2 goutteux, 2 rhumatisants.

Côté maternel : 7 obèses, 2 diabétiques, 1 eczémateuse, 5 migraineuses, 3 asthmatiques, 7 nerveuses.

β. *Antécédents héréditaires indirects.* Grands-parents et collatéraux : 6 obèses, 3 diabétiques, 2 eczémateux, 4 migraineux, 4 asthmatiques, 4 goutteux, 1 rhumatisant, 1 lithiase biliaire.

Une seule de nos observations ne nous donne pas de renseignements héréditaires. Nous la devons à la thèse de Millon qui l'avait rapportée comme observation de contraste.

Les parents de l'enfant sont inconnus et cependant nous n'hésitons pas plus que l'auteur lui-même à la relater parce que nous pouvons facilement déduire, de l'aspect clinique, le facteur étiologique qui nous manque.

Parenté arthritique indéniable, et où nous retrouvons presque toutes les manifestations de la diathèse. Constatons-nous la plus grande fréquence d'une forme spéciale associée de préférence à la dermatose que nous étudions ? La rareté des cas observés, qui portent surtout sur la clientèle urbaine où, forcément, le champ de nos recherches est restreint, ne nous autorise pas évidemment à tirer une conclusion que nous croyons trop hâtive et prématurée. L'expérience seule permettra plus tard d'établir des statistiques étendues, qui pourraient alors servir de bases solides à la discussion. Dès maintenant cependant, si nous prenons en bloc les antécédents directs ou indirects, nous voyons que l'obésité (23), la migraine (9), les névroses (10),

l'asthme (8), l'emportent sur les dermatoses (7), la goutte (6), le diabète (6), la gravelle (3), le rhumatisme (3), la lithiase biliaire (1).

Voilà bien, il nous semble, des facteurs étiologiques avec lesquels il faudra compter à l'avenir, d'autant plus, que, comme nous allons le voir, il nous sera impossible de découvrir une cause plus immédiate dans le cours de nos observations. Et ce ne sont pas des eczémateux que nous trouvons dans ces antécédents, « on n'hérite pas de l'eczéma de ses parents, mais bien du terrain favorable à son évolution » (Brocq). Les enfants, que nous avons en vue, sont des fils d'arthritiques où l'eczéma est, pour ainsi dire, l'exception. Pourquoi ne présentent-ils pas comme leurs parents des accès de goutte, d'asthme, de gravelle, pourquoi ne sont-ils pas, comme eux, des obèses, et des migraineux ?

Il n'y a pas lieu de nous en étonner, car nous savons combien l'arthritisme est protéiforme dans ses manifestations ; nous n'ignorons pas, depuis les recherches du professeur Bouchard, qui a pu suivre des familles pendant des siècles, qu'ici l'hérédité hétéromorphe l'emporte sur l'homéomorphe.

Ajoutons que la peau de l'enfant et surtout du nourrisson étant un *locus minoris resistentiæ*, l'eczéma sera pour lui un mode de réaction beaucoup plus fréquent que les autres manifestations morbides que nous verrons apparaître de préférence sous forme de vomissements cycliques, de fièvre, de céphalalgie paroxystique au fur et à mesure que nous nous éloignons de la naissance jusqu'à ce qu'enfin nous assistions à ces précoces accès d'asthme dont M. Comby rappelle un cas à six semaines, Trousseau à cinq ans, de gravelle urique à huit ans, etc.

B. — *Elimination des causes d'erreur.* — Mais le clinicien ne peut établir un jugement sur ces données étiologiques probables ; il a besoin, pour instituer un traitement efficace et véritablement scientifique, d'acquérir une certitude que cette seule recherche des antécédents ne suffirait pas à lui donner. Il lui faudra ensuite, par éliminations successives, arriver à la notion exacte et indubitable d'un rapport immédiat de causalité entre les deux facteurs en présence, rapport dans lequel ne sauraient entrer en considération d'autres motifs intercurrents. Nous avons passé toutes nos observations au crible de cette critique.

α. Sachant par les travaux du Dr Marfan qu'il existe chez

le nourrisson un facteur étiologique de première importance : « *Les fautes alimentaires* ».

1° Usage prématuré des aliments, des bouillies, élevage au biberon avec un lait de vache non stérilisé et mal administré.

2° Mauvaise réglementation dans les tétées, abus par la nourrice d'alcool, de café, de charcuterie, de poissons de mer, des épices, pour les enfants élevés au sein.

β. Au courant d'autre part de certaines catégories d'eczémas (discutables à la vérité!) où la dentition a pu être incriminée, ainsi que l'alimentation par un *lait trop vieux ou trop riche*, *trop pauvre en extrait sec*, *trop gras*, *trop caséeux* (exemple du Dr Robin. Enfant élevé au sein par une nourrice dont l'alimentation était trop azotée).

Nous avons rigoureusement écarté les observations qui auraient pu être entachées d'erreur et ouvrir la porte à une juste critique. Aussi sommes-nous persuadé que, sur ce point, aucune objection ne saurait être soulevée.

Dans les antécédents personnels de nos enfants, nous ne retrouvons aucune des conditions sus-énoncées, toutes nos observations commencent par cette même phrase : « Enfant superbe, nourri au sein par une excellente nourrice, n'ayant eu aucun trouble digestif. Aucun écart de régime chez la nourrice ».

Il est toutefois quelques cas sur lesquels, en toute sincérité, nous voudrions nous expliquer, car ils paraissent à première vue laisser place à la critique.

Avant de commencer cet examen, qu'on nous permette de rapporter ici une partie de l'observation XXI de la thèse de Millon, que nous considérons comme un plaidoyer en notre faveur, d'autant plus éloquent qu'il vient d'un contradicteur.

« Cet enfant, dit l'auteur, est nourri d'une façon très régulière, allaitement maternel jusqu'à dix-huit mois; depuis régime approprié, pas de vin, pas de nourriture épicée. Les digestions ont été bonnes, jamais de diarrhée, pas de constipation, le ventre n'est pas ballonné, l'estomac n'est pas dilaté, les limites du foie sont normales... Il revient nous voir le 19 mars, son eczéma subit une poussée aiguë qui n'a été déterminée par aucun excès alimentaire ni par aucun trouble gastrique, son affection cutanée semble rebelle à tout traitement. La raison de son affection et de son développement persistant nous échappe... »

Ignorance déguisée du reste, puisque nous trouvons en tête de l'observation la mention suivante qui ne laissait aucun

doute dans l'esprit de Millon. « *Eczéma classique diathésique*, chez un enfant nourri d'une façon régulière (Observation de contraste) ».

Nous empruntons d'autre part à l'article de M. le Dr Jacquet, l'observation XVIII, où nous trouvons « un enfant manifestement suralimenté ». Faut-il incriminer cette suralimentation et faire rentrer cet eczéma dans les variétés de M. Marfan? Nous ne le croyons pas, et l'auteur paraît bien être de notre avis, car il ajoute : « Mais n'ayant aucun trouble gastro-intestinal, alors qu'on retrouve chez lui et dans ses antécédents héréditaires, la migraine, l'obésité, la névrose. Le rapport soit direct, soit héréditaire, soit enfin à la fois personnel et héréditaire entre l'obésité et l'eczéma est inconstestable, mais inconnu dans son essence. »

Les rares cas où, en toute sincérité, nous avons signalé soit une *légère suralimention*, soit chez la nourrice un usage, sinon immodéré, du moins relativement assez abondant du vin comme boisson, ne nous paraissent pas devoir être discutables, surtout si, en face de facteurs étiologiques de minime importance, nous considérons la fréquence des accidents arthritiques chez ces sujets et l'évolution ultérieure de la maladie, alors que les causes primitives devaient avoir disparu sous l'influence d'une hygiène convenable.

Reste une question qui nous paraît facile à interpréter, c'est *la constipation* que nous avons rencontrée quelquefois. L'eczéma ne serait plus alors qu'un mode de réaction de la peau devant rentrer dans l'eczéma par intoxication (ingesta). Nous ne le croyons pas, et nous sommes plutôt disposés à voir dans cette constipation une association morbide et non une cause. La dermatose et le trouble intestinal étant tous deux sous la dépendance d'une étiologie commune : l'arthritisme (Voy. Gigot-Suard, *l'Uricémie*).

Voilà pour le nourrisson; nous avons apporté à la question si bien étudiée par le Dr Marfan un élément nouveau, en ce sens que nous individualisons une forme pathogénique qu'il s'était refusé à séparer nettement de son *eczéma séborrhéique* et de son *eczéma à placards disséminés*; il faisait bien dépendre, à la vérité, ces deux variétés d'une cause prédisposante, l'arthritisme, mais n'agissant que par l'intermédiaire d'une dyspepsie, cause déterminante. Nous sommes d'accord avec lui pour reconnaître l'influence primordiale de la diathèse, pouvant produire

les formes objectives qu'il nous indique, mais nous croyons, contrairement à son opinion, que dans une seconde partie de l'accolade, où il est impossible d'admettre une étiologie intermédiaire, il y a place pour une manifestation *immédiate* de l'arthritisme agissant seul pour produire un eczéma assez nettement différencié.

Si nous passons à la *seconde enfance*, nous nous rapprochons de la pathologie de l'adulte, de nouveaux facteurs entrent dans le problème. Certes nous retrouvons bien l'arthritisme ébauché dans le tout jeune âge, mais, aux fautes alimentaires, sont venues s'ajouter d'autres causes possibles d'eczéma qu'il faut écarter avec autant de soin que les premières chez le nourrisson. Quelles sont ces nouvelles conditions pathogéniques? Faut-il s'arrêter à l'*eczéma rubrum*? Nous verrons au diagnostic que ce n'est pas une entité morbide, mais une simple variété objective.

Il est loin d'en être de même de *l'eczéma scrofuleux* ou *tuberculeux de Unna*. Mais comme il s'accompagne de kératite, qu'il a été précédé de rhinite, d'otorrhée, qu'il entraîne un engorgement ganglionnaire considérable, il n'y aura pas à craindre une confusion étiologique entre l'arthritisme et la scrofule.

Les *parasites* (*pediculi*) sont-ils en cause? Nous pensons que le médecin ne s'en laissera pas imposer sur ce point par les dénégations de la famille?

Passant à l'examen des causes externes qui auraient pu déterminer des poussées eczémateuses sur un terrain prédisposé, nous nous empressons de dire que jamais nous n'avons pu les incriminer. Un seul fait de ce genre, observé par le Dr J. Comby, est celui qu'il cite dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, mais qu'il caractérise suffisamment par ces quelques mots : « Quel rôle a joué le traumatisme dans cet eczéma. Faut-il ajouter une valeur quelconque à cette égratignure de la joue? Il est bien probable que si l'enfant s'est égratigné, c'est qu'il avait déjà à ce niveau un commencement d'eczéma qu'un petit traumatisme a excité et mis en évidence. »

Enfin les enfants que nous présentons ne sont pas des *rachitiques* (et nous savons combien le rachitisme est fréquemment associé à l'eczéma d'origine alimentaire!) pas plus qu'ils ne sont *des lymphatiques*.

Reste donc, là encore, lorsqu'on aura éliminé ces causes morbides diverses qui pourraient faire hésiter le diagnostic, la seule hypothèse : *L'arthritisme.*

Nous voici donc en possession de deux éléments : un point de départ : l'arthritisme, un point d'arrivée : l'eczéma, que nous avons considéré comme sa manifestation immédiate. Pour compléter notre étude étiologique, il faudrait pénétrer plus à fond dans le sujet et voir sous quelle formule chimique nous pouvons représenter la diathèse. C'est évidemment au chapitre de la pathogénie qu'il conviendrait de reporter cette étude et c'est ce que nous ferons, mais dès maintenant nous essaierons de nous créer une opinion.

Ceci nous conduit à envisager un côté nouveau de la question. Dès 1889, M. le Dr Gaucher, avec l'autorité que nous lui connaissons, attirait l'attention sur l'eczéma arthritique à propos de la *pathogénie des métastases*, ce qui implique assez le caractère diathésique qu'il entendait donner à cette manifestation.

Après avoir vengé Bazin des attaques de l'école anatomique et des doctrines parasitaires, il s'affirme partisan des altérations humorales, et il ajoute : On possède quelques notions certaines sur les altérations chimiques du sang et des humeurs dans le diabète, dans la goutte, et, dans toutes ces maladies, on observe des *métastases* qu'on pourrait appeler *chimiques.*

Éclairés par les exemples du Dr Gaucher, ne pouvons-nous soupçonner chez les eczémateux l'existence de principes toxiques qui s'éliminent par la peau ? On sait l'influence de certains aliments, et même une alimentation quelconque prise en excès, sur la production et l'entretien de l'eczéma ; dans ce cas, la lésion cutanée est sans doute le résultat de l'élimination de la matière excrémentitielle par la peau.

La production excessive de ces matières désassimilées et leur élimination, au lieu d'être accidentelles, comme dans le cas précédent, peuvent se présenter comme un état morbide permanent dépendant de troubles nutritifs constitutionnels et souvent héréditaires.

L'eczéma est alors sous l'influence d'une altération des humeurs, dont les principes toxiques s'éliminent en partie par la peau. Dans ces conditions, la dermatose est en quelque sorte une sauvegarde.

Ces accidents doivent être plus fréquents chez les enfants à

cause de l'activité plus grande de leur nutrition qui entraîne un déplacement plus facile de la matière toxique et à cause de la délicatesse de leurs organes; ils doivent être plus graves à cause de leur résistance moindre.

Dans une série d'observations à l'appui de son assertion, M. le Dr Gaucher rapporte quelques-unes de ces métastases consécutives à la guérison d'un eczéma. Ce sont : congestion pulmonaire et encéphalique chez un enfant de deux ans, broncho-pneumonie chez un de deux ans et demi, entérite cholériforme, albuminurie chez d'autres.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'assister à quelques métastases de ce genre chez les enfants soumis à notre observation, et nombreux sont les cas où nous avons vu l'eczéma céder la place à une crise d'asthme, à une céphalalgie uricémique, à de la lithiase intestinale; nous n'en voulons pour preuves que l'abondance des cas rapportés dans les observations 1, 3, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 21, 23, 24, 25, 26.

Nous n'avons parlé ici de ces métastases chez les enfants eczémateux arthritiques que parce qu'elles éclairent l'étiologie et qu'elles sont un des meilleurs arguments que nous puissions invoquer en faveur de notre thèse. Ces faits, se produisant chez l'*enfant* et non plus seulement chez l'adulte, prouvent assez quelle relation existe entre ces divers états morbides, dont nous pouvons voir une alternance et une succession ininterrompues.

Et qui osera prétendre, devant de tels faits, qu'il ne s'agit là que d'une vulgaire dyspepsie, d'un trouble digestif?

Le trouble est plus profond, certes, il atteint tout l'organisme, dont l'activité vitale est déviée de son type primitif.

Malheureusement le travail de M. Gaucher est une des rares recherches sur l'eczéma infantile, force nous est, pour compléter l'étiologie et éclairer la pathogénie par des analyses chimiques précises, de recourir à l'étude de la maladie de l'adulte, qui suppléera, croyons nous, à l'insuffisance des mêmes travaux chez l'enfant.

La toxicité urinaire dans les dermatoses a vivement excité, ces temps derniers, la curiosité des dermatologistes. M. le Dr Sabouraud s'était particulièrement attaqué à l'incertitude qui régnait sur la nature intime des diathèses et il demandait, pour conclure, une réalisation expérimentale de la maladie diathésique. A quoi M. Brocq objectait, très justement,

combien il était difficile d'apporter des réponses précises, quand il s'agit d'une chose aussi complexe que l'organisme humain. M. Sabouraud a trouvé toutefois un écho en Italie où Colombini observa dans quatre cas d'eczéma aigu une *hypotoxicité urinaire* constante et même très marquée, ce qui lui permet de conclure que la peau élimine des substances toxiques, qui, dans les conditions ordinaires, filtrent par les reins. « Après guérison, la toxicité urinaire redevient normale; cependant on l'a vue dans un cas s'acroître après la guérison. Dans deux cas d'eczéma papulo-squameux chronique la toxicité urinaire était augmentée. »

M. Gaucher ne faisait qu'émettre la même idée que Colombini, mais sous une autre forme, quand il disait :

« *L'eczéma est une sorte de toxidermie autogène.* »

Ces exemples de métastases valent des expériences de laboratoire.

M. Petrini, de Galatz, répondait d'ailleurs au Congrès de 1889, où le dermatologiste français émettait son opinion : « Quant à l'arthritisme, je crois qu'on ne peut le nier. »

Breda et le Dr Tenneson sont du même avis.

Enfin, nous verrons plus loin que le Professeur Tommasoli reprenant les expériences de Gigot-Suart a mis la dernière main à l'achèvement de l'édifice, en nous affirmant que l'acide urique se suffit à lui seul pour créer l'eczéma.

Bref, cherchant une explication à une classe d'eczémas que nous ne pouvions ranger dans les catégories connues, nous sommes, par éliminations successives des causes habituelles et bien définies de l'eczéma chez l'enfant, arrivé à acquérir cette notion que nous étions en face d'un eczéma où la diathèse héréditaire pouvait seule être incriminée, où l'alimentation et la dentition, pour la première enfance, la scrofule, la phthiriase, les causes externes, pour la seconde, n'entraient nullement en jeu.

Poussant plus loin nos recherches étiologiques, les exemples de métastases du Dr Gaucher nous ont mis sur la voie d'une hypothèse chimique représentant, d'une façon concrète, un trouble de la nutrition, et pouvant être représentée par un produit toxique que nous reconnaîtrons plus tard être *l'acide urique*, seule cause efficiente, sans adjuvance, suffisant à créer un eczéma qui justifie son qualificatif étiologique et que doivent différencier des caractères cliniques particuliers.

SYMPTOMATOLOGIE

Comment l'eczéma arthritique se présente-t-il cliniquement? Pouvons-nous lui assigner des caractères différentiels permettant, de prime abord, de le distinguer des autres variétés d'eczémas? M. Brocq est loin d'être affirmatif sur ce point : « Ce qui frappe avant tout, dit-il, c'est l'extrême confusion des formes morbides que nous essayons de préciser et leur peu de netteté ; il semble qu'il soit presque impossible de trouver un eczéma dont la pathogénie soit pure et simple. Cette proposition est surtout vraie toute les fois que la dominante étiologique semble être d'origine interne. En réalité, comme le disait le Dr Besnier, il y n'a pas d'eczéma, il n'y a que *des eczémateux*. C'est là l'explication définitive de la complexité de ces éruptions, de la contingence des formes morbides qu'on y distingue. Nous ne saurions mieux exprimer ce grand fait clinique qu'en disant: *l'eczéma est l'image même de la vie*, le reflet à la peau de la constitution de l'individu. »

Tout cela est vrai et nous verrons, en terminant ce chapitre, ce que nous en devons conclure; si l'observateur attache trop d'importance aux faits de passage si fréquents en dermatologie, aussi faut-il qu'il sache discerner dans chaque cas le caractère objectif essentiel de la dermatose qu'il étudie, faute de quoi toute classification devient impossible.

C'est pourquoi nous nous efforcerons de faire rentrer nos types cliniques, d'aspect si divers, dans les quelques variétés admises par M. Brocq, afin de ne pas compliquer la question.

En regard nous rappelons à titre de comparaison les divisions qu'il a établies pour l'eczéma d'origine alimentaire ou toxique (Voy. Brocq, *La question des Eczémas*).

« Le Groupe II qui renferme ce dernier (*type eczéma* par *mauvaise alimentation des nourrissons*).

α. Est surtout caractérisé au point de vue objectif par une éruption composée (eczéma vulgaire amorphe, nummulaire, papulo-vésiculeux).

β. Quelques faits semblent indiquer qu'un eczéma nummulaire pur peut être entretenu par des auto-intoxications ou des troubles gastro-intestinaux.

Le groupe III, *eczéma dit arthritique ou par auto-intoxica-*

tion, eczéma neuro-arthritique. Est celui qui nous intéresse plus immédiatement; il comprend :

A. *Variété arthritique. Formes objectives.*

α. Eczéma arthritique pur. Variétés objectives *sèche et cannelée.*

β. Eczéma arthritique pur. Variétés objectives *craquelée et fendillée.*

B. *Eczéma dit neuro-arthritique. Formes objectives.*

α. Eczéma neuro-arthritique. Variété objective erysipélatoïde.

β. Eczéma neuro-arthritique. Variétés objectives composées; nummulaire à tendance vers l'eczéma vulgaire simple, vers l'eczéma papulo-vésiculeux, plus ou moins urticarien, impétigineux ou non, suivant la présence du lymphatisme ou peut-être suivant les infections microbiennes ».

Prenant, d'autre part, dans le tableau II, la variété objective comme type de classification, M. Brocq admet les sous-variétés suivantes :

A. *Eczéma vrai, forme vulgaire.*

Variété arthritique. Eczéma vulgaire vrai des arthritiques, compliqué fréquemment de lichénification. Relations étroites avec les prurigos diathésiques.

B. *Formes à grosses vésicules.*

Variété arthritique. *Eczéma vésiculeux arthritique* ou goutteux.

C. *Formes craquelée et fendillée.*

D. *Forme sèche.*

Nous laissons de côté ses deux autres grandes formes objectives, à savoir : *L'eczéma érysipélatoïde* et *l'eczéma nummulaire* (variétés arthritiques), parce que nous n'avons pas eu l'occasion de les rencontrer.

Voyons maintenant comment cette classification peut s'appliquer à l'eczéma arthritique de l'enfant?

Voici comment le décrit notre maître, le Dr Comby : « L'eczéma arthritique *chez le nourrisson* est un eczéma débutant par la face pour s'étendre aux membres et au tronc; il présente

des placards d'abord rouges, érythémateux, puis squameux. Ces placards siègent aux joues et aux oreilles, ils sont plus secs que ceux des eczémas d'origine alimentaire, mais non moins prurigineux; l'enfant se gratte incessamment et entretient son eczéma qui passe peu à peu à l'état chronique. »

Dans la *seconde enfance*, au contraire, nous le voyons «respecter ordinairement la face, siéger sur les membres, le tronc, autour des organes génitaux ; il est *peu suintant*, presque sec, ses squames sont peu épaisses, furfuracées; le derme est peu rouge, peu irrité, mais épais, rugueux, fissuré par les grattages. Certains placards sont assez étendus, ils occupent les cuisses, les bras, les plis inguinaux. D'autres sont petits, *nummulaires*; ils sont disséminés sur la poitrine, le dos et les reins, simulant le psoriasis en gouttes, mais ses squames sont moins épaisses, moins sèches et moins brillantes. Cet eczéma est *prurigineux* à l'état continu et par accès »; c'est cette variété d'eczéma que le Dr Comby étudie dans son article, sous le nom d'eczéma en placards disséminés.

La lecture attentive de ces quelques lignes permet de retrouver dans cette description d'eczéma sec, squameux, fendillé, très prurigineux, quelquefois, mais rarement nettement vésiculeux, plutôt papulo-vésiculeux, nummulaire dans la seconde enfance, psoriasiforme (en un mot tous les caractères des types établis par M. Brocq) :

La variété arthritique forme sèche.

La variété arthritique forme craquelée ou fendillée.

La variété neuro-arthritique (eczéma papulo-vésiculeux à forme complexe, lichénifié, en rapport avec les prurigos), et jusqu'à la variété neuro-arthritique nummulaire.

Ces données théoriques concordent-elles avec le résultat de nos observations?

I. — *La période d'invasion* de la maladie nous échappe. Les enfants pour lesquels on réclame nos soins sont en pleine poussée eczémateuse, ils sont à la période d'état de la maladie. Nous ne pouvons donc en reconstituer les débuts que par les commémoratifs. Souvent, sans cause appréciable, quelquefois à la suite de grattages que les parents invoquent comme étiologie (mais sur la valeur de laquelle nous devons rester sceptiques, le prurit n'étant qu'un des premiers symptômes), une rougeur vive apparaît, localisée le plus souvent à la face et gagnant les membres par la suite; la tuméfaction augmente,

les membres et la face œdématiés et bouffis donnent au petit malade un air boudiné rappelant l'aspect des magots chinois.

Quelques papules sont apparues, la maladie est arrivée à la *période d'état*. Si l'on examine alors obliquement la surface cutanée, on la trouve soulevée par une quantité de petites vésicules à peine perceptibles, lesquelles vont bientôt se rompre et laisser suinter une sérosité citrine, empesant le linge, et qui se concrète en croûtes jaunâtres. Ces croûtes tombent à leur tour, laissant apercevoir une surface érodée qui se recouvre bientôt de squames fines un peu humides, puis sèches : c'est la *période de régression*.

Mais le plus souvent, cette régression se fait longtemps attendre ou s'éternise, le sujet étant sous le coup de nouvelles poussées à intervalles plus ou moins éloignés. Comme dans tout eczéma chronique, la succession des périodes perd sa régularité, des récidives se font sur un point, tandis que sur d'autres on assiste à la phase de régression. Les lésions se répartissent sans aucun ordre, il est rare de trouver les formes figurées à évolution excentrique, décrites sous le nom d'eczémas trichophytoïdes.

Jusque-là rien de spécial, sauf les récidives et le prurit. Cet eczéma peu suintant correspondrait bien à **l'eczéma vulgaire,** première variété de M. Brocq, mais nous nous empressons d'ajouter qu'il est, pour ainsi dire, l'exception, les autres types objectifs étant de beaucoup les plus fréquents, ainsi que le mentionnent nos observations. Alors que nous ne le rencontrons avec ces caractères que dans l'observation II et surtout l'observation VI (1), les autres formes s'appliquent à la majorité des cas que nous rapportons.

II. — Le plus souvent, en effet, l'eczéma, au lieu d'être nettement vésiculeux, devient *papulo-vésiculeux*, et si l'on n'examine pas attentivement le petit malade, on peut croire que la vésicule fait défaut, tant elle est petite et éphémère. L'épiderme présente un aspect fendillé, craquelé et comme mosaïqué avec desquamation abondante et épaisse. Les croûtes font totalement défaut. Et cependant cette variété peut devenir légèrement suintante si elle se localise au niveau des plis ; on pourra même, à un examen superficiel, se croire en présence

(1) Encore faut-il ajouter que dans ce dernier cas, on peut attribuer à la vaccination l'aspect croûteux de la lésion. Notre maître le Dr Comby a en effet attiré l'attention sur cette variété d'eczéma.

de deux variétés distinctes, tant sont différentes les lésions de la face et celles du sillon rétro-auriculaire, par exemple. C'est qu'en effet, au niveau des plis inguinaux, des plis du coude, au voisinage de l'ombilic, au-dessous du lobule de l'oreille, l'accolement des deux bords opposés et la profondeur du sillon entraînent une humidité persistante, une véritable macération de la couche cornée, qui, ramollie, favorise la rupture des vésicules, tout en empêchant la sérosité de se concréter. A ce niveau, les poussées eczémateuses s'accompagnent de rougeur et de tuméfaction intense.

Cette variété, ayant plus de tendance que la précédente à la chronicité, entraîne par sa persistance une lichénification du derme pour ainsi dire caractéristique de la lésion. Elle englobe la plupart des cas que nous avons observés. Elle répondrait à **l'eczéma fendillé** que M. Brocq décrit chez l'adulte.

III. — Nous serons très brefs sur la dernière forme que nous dénommerons, avec le même auteur, **eczéma sec**. Nous rappelons à ce sujet que nous n'avons en vue que les formes sèches pures, et non les plaques d'eczéma sec qui accompagnent presque toujours l'eczéma vulgaire typique. Nous le retrouvons de préférence à la face avec une prédilection marquée pour les joues et le front, descendant quelquefois entre les omoplates ou au-devant de la poitrine. Pour plus de facilité, dans la description, nous l'avons catalogué dans nos observations sous la rubrique : « Eczéma séborrhéique », ne voyant du reste sous ce mot qu'une expression facile pour caractériser une forme objective, sans faire aucune allusion aux théories de Unna. C'est cette variété qui devient quelquefois pityriasiforme, comme le rapporte une observation. Avant de terminer cette description clinique, il est bon de faire remarquer qu'il faut bien se pénétrer d'une idée sur laquelle les dermatologistes modernes ont bien insisté et que nous retrouvons exposée avec détails dans le récent article de M. Besnier dans le second volume de *La pratique dermatologique*.

« On ne saurait, dit-il, sur la constatation des caractères eczématographiques, baser la certitude de l'origine arthritique d'un cas donné d'eczéma.

« Ce qui ne veut pas dire qu'un dermatologiste ne puisse, dans un plus ou moins grand nombre de cas, reconnaître dans les caractères cliniques des prédominances objectives ou subjec-

tives dont la constatation implique la probabilité de la qualité arthritique des sujets. »

C'est du reste dans cet esprit que nous avons dirigé nos recherches ; nous voulons seulement, par la constatation de ces types spéciaux, diriger les impressions du médecin vers la condition pathogénique dont le thérapeute a besoin d'identifier la nature exacte, sans prétendre assigner aux arthritiques des formes d'eczéma exclusivement spécifiques.

Reste le *type nummulaire* cité par le Dr J. Comby, dont nous n'avons eu l'occasion de rencontrer aucun spécimen chez nos vingt-six enfants, et qui est spécial à la seconde enfance.

La localisation primitive habituelle à la face, pouvant de là se généraliser à tout le corps, ne permet pas chez le nourrisson d'établir des *variétés régionales*.

Il ne faudrait pas, à ce sujet, confondre, avec l'eczéma, qui coexiste souvent chez ces sujets, des lésions erythématheuses si fréquentes chez les enfants, à la région fessière ou scrotale, et qui sont dues au contact continuel de liquides irritants.

A peine pouvons-nous, dans la seconde enfance, retrouver les types nettement délimités décrits chez l'adulte : eczéma des membres supérieurs, de la paume des mains, etc. Ces réserves étant faites, nous pouvons cependant, dans les variétés objectives diverses que nous venons de décrire, retrouver des caractères fondamentaux propres à l'eczéma arthritique, permettant de le définir d'une façon générale : *un eczéma non croûteux, peu suintant, plutôt sec, très prurigineux, rebelle, rédicivant, chronique, avec tendance à la lichénification.*

MARCHE. — PRONOSTIC

Nous venons de voir que cet eczéma est surtout tenace et que le traitement a peu de prise sur lui. Ne le voyons-nous pas durer chez un sujet jusqu'à l'âge de quatre ans (Obs. VII, IX), chez l'autre jusqu'à neuf ans (Obs. XIV, XV).

Ses allures sont on ne peut plus bizarres et inattendues. On le voit disparaître à la campagne et reparaître à la ville, cesser à la montagne pour reprendre avec plus d'activité à une altitude moyenne, exaspéré par le froid ou au contraire par la chaleur.

Quoi qu'il en soit, si la maladie ne peut être dangereuse par

elle-même, le pronostic doit être réservé, à cause de la diathèse qu'il révèle et dont les manifestations ultérieures peuvent être terribles. Le médecin devra toujours songer, en effet, à ces métastases dont parlait le Dr Gaucher, dont nous entretient le Dr Comby et que des auteurs étrangers se sont attachés, tant en Angleterre qu'en Amérique, à bien mettre en valeur. Après bien des tentatives thérapeutiques infructueuses, la famille voit un jour disparaître ces poussées érythémateuses, qui ont fait si longtemps son désespoir, quand survient une complication malheureuse. L'enfant est pris subitement d'un accès d'asthme, il se plaint de maux de tête paroxystiques, il est pris à date fixe et périodiquement de vomissements qu'on ne peut expliquer, il a de l'entérite, de la lithiase intestinale. En un mot, il peut être en proie à toute la série des phénomènes morbides que nous avons passés ailleurs en revue, dont le moindre serait la céphalalgie et l'obésité, mais qui peuvent s'étendre jusqu'à la lithiase biliaire, la gravelle, l'asthme et la goutte.

Nous empruntons, pour compléter ce tableau, deux exemples de ces métastases au travail de M. Brocq : «*Accidents which may follow the suppression of a chronic eczematous eruption.* » Cet auteur rapporte en effet le cas d'une petite fille âgée de trois ans, née de parents arthritiques nerveux, chez laquelle une poussée intense d'eczéma succède à une bronchite à l'âge de seize mois. Les lésions, d'abord diffuses, s'étaient localisées, puis subitement elles ont rétrocédé et à ce moment sont survenus des troubles pulmonaires « simulant la tuberculose ». Une nouvelle disparition des signes stéthoscopiques a coïncidé avec une nouvelle éruption.

Un autre enfant de quatre ans dont les parents étaient goutteux a eu aussi un eczéma « severe and extensive » de la face et des membres, alternant avec une bronchite sibilante; il y avait un balancement continuel entre les deux affections.

« Chez ces enfants, dit le Dr Comby, l'eczéma semble bien être un émonctoire salutaire! chaque fois que cet émonctoire se tarit, la matière peccante se porte sans doute du côté des bronches et son élimination par la muqueuse respiratoire ne va pas sans une réaction douloureuse et parfois inquiétante. »

Nous avons rapporté de nombreux exemples de ces métastases, ou mieux de ces associations morbides, sous la dépendance de l'arthritisme, et nous nous sommes trop longuement

étendus sur ce sujet au début de ce travail pour y revenir maintenant, mais il est fort probable que nombre de ces nourrissons, chez lesquels nous avons pu porter le diagnostic d'eczéma arthritique, et que nous n'avons pu suivre, justifieront eux-mêmes, de par leur pathologie ultérieure, la réalité de notre hypothèse et malheureusement peut-être, de notre pronostic.

Le clinicien doit toujours avoir présents à la mémoire les cas malheureux cités par le Dr Gaucher, que nous voudrions pouvoir croire exceptionnels. C'est assez dire combien nous devons être réservés dans nos prévisions.

En un mot la maladie que nous étudions ne comporte en elle-même qu'un bon pronostic, si l'on s'en tient à la dermatose seule, mais il s'assombrit au contraire beaucoup si l'on songe à la diathèse qui lui a donné naissance.

DIAGNOSTIC

Nous nous sommes trop étendu sur ce sujet au cours de ce travail, soit lorsque nous cherchions une définition de l'eczéma, soit lorsque l'étiologie nous réclamait des critériums pathogéniques, pour revenir longuement sur une question que des maîtres plus autorisés que nous ont traitée dans des ouvrages spéciaux avec une abondance de détails et une netteté auxquels nous ne saurions atteindre. Le Dr Comby, dans son savant article du *Traité des Maladies de l'Enfance*, s'est attaché à bien mettre en relief les caractères qui distinguent l'eczéma en général des dermatoses habituelles de l'enfant : *Herpès, zona, strophulus ou prurigo simplex, urticaires et toxidermies, psoriasis, miliaire sudorale, trichophytie circinée, érysipèle, pityriasis rosé de Gibert, érythème, perlèche et pityriasis capitis.*

Nous avons vu dans nos descriptions combien parfois, dans les formes dites de passage ou compliquées, l'eczéma infantile pouvait emprunter à ces diverses lésions leurs caractères objectifs et toute la perplexité qu'entraînait dans ces cas le diagnostic.

A. — Nous croyons que notre rôle est plutôt de différencier chez le nourrisson la variété que nous étudions sous le nom d'eczéma arthritique ou eczéma par auto-intoxication des variétés voisines, les eczémas par intoxication (fautes alimen-

taires) décrites par les pédiatres, en particulier par les Drs Comby et Marfan. Il serait hors de propos d'insister sur l'importance d'un diagnostic étiologique précis qui seul permet à la thérapeutique d'atteindre la maladie à sa source.

Sans faire une étude clinique approfondie de ces *eczémas par intoxication chronique* dont parle M. Brocq et dans lesquels il fait rentrer l'eczéma des nourrissons dont le régime est défectueux, voyons sous quel aspect particulier ils se présentent, en quoi ils diffèrent de l'eczéma diathésique que nous étudions.

I. Ses formes objectives sont du reste aussi variées ; il peut revêtir l'aspect suintant, croûteux, prurigineux, exaspéré par le grattage, saignant facilement, pour arriver au masque épais jaunâtre, rougeâtre, souillé par le sang et par les poussières extérieures ; il respecte les narines, la bouche et le menton, aussi Unna a-t-il pu assez heureusement comparer sa disposition à celle « d'un masque dont on aurait enlevé le centre ».

II. *L'eczéma dit de dentition* décrit par Unna, mais ayant perdu aujourd'hui son entité morbide, se rapproche, par ses caractères, des eczémas dus à des troubles digestifs. Les lésions sont très rouges, très vésiculeuses, très suintantes, prurigineuses. Nous savons aujourd'hui, après les critiques des Drs Marfan et Comby, qu'il rentre dans les variétés eczémateuses des nourrissons dyspeptiques ; à moins qu'avec le second des auteurs, on ne l'appelle tout simplement *érythème de dentition*. On s'accorde alors à lui reconnaître comme caractères distinctifs sa mobilité, sa fugacité : il s'éteint très rapidement et reparaît très vite.

A côté de cette forme suintante on peut trouver au contraire les deux variétés décrites par M. Marfan.

III. *L'eczéma séborrhéique des suralimentés*, dont nous avons retrouvé un type analogue dans notre classe « eczéma sec » ne saurait guère être différencié que par la recherche des antécédents héréditaires et surtout l'étude des troubles gastro-intestinaux que présentent constamment ces enfants. Toutefois, si nous nous en rapportons à la description que donne Unna (et nous n'avons en vue ici que son aspect clinique), nous voyons qu'il atteint de préférence les plis, qu'il coexiste avec des croûtes et des squames sur le cuir chevelu, des lésions des oreilles, enfin, caractère qui permettra de le différencier de la forme séborrhéique de notre eczéma sec arthritique, il est beaucoup moins rebelle et beaucoup moins irritable !

IV. Que devient alors *l'eczéma à placards disséminés* dont M. Marfan note la fréquence chez les dyspeptiques, les rachitiques (il faut bien dire le mot) que sont pour la plupart ces enfants nourris au biberon, qui reçoivent du lait de vache pur dès leur naissance ou qui en reçoivent trop et trop souvent?

La coexistence chez ces malades d'un gros ventre, d'alternatives de diarrhée et de constipation, met le clinicien sur la voie du diagnostic et ne lui permet pas de s'égarer, alors que, s'il se basait seulement sur les caractères objectifs de la lésion, il pourrait trouver beaucoup de ressemblance avec notre variété nummulaire arthritique.

B. — Dans la *seconde enfance* la situation se complique. Il nous est facile, il est vrai, de par la distribution des lésions, surtout localisées au niveau de la nuque et entre les épaules, de retrouver la trace *de parasites*, ayant déterminé l'eczéma par une irritation continuelle que le grattage est souvent venu compliquer d'éléments impétigineux.

a. Nous aurons écarté ainsi l'eczéma pédiculaire, *gourme*, si fréquent dans le milieu hospitalier.

Il nous reste à différencier deux autres formes.

b. L'eczéma rubrum n'est pas en réalité une variété étiologique particulière, c'est une forme que peuvent revêtir tous les eczémas, qu'ils soient d'origine traumatique ou d'origine alimentaire. Elle est due à l'exacerbation d'un eczéma vulgaire. On a noté sa plus grande fréquence chez les arthritiques nerveux aux réactions extrêmement vives.

c. L'eczéma scrofuleux, au contraire, qu'Unna avait appelé eczéma tuberculeux, se présente avec des caractères si particuliers, l'individu qui en est porteur présente des lésions si spéciales que l'hésitation est impossible.

Il se localise aux orifices muqueux de l'œil, du nez, de la bouche, des oreilles; il s'accompagne d'otorrhée, de kératite phlycténulaire avec rhinite scrofuleuse, ces enfants ont habituellement de l'hypertrophie de la lèvre supérieure, les vésicules eczémateuses sont énormes et reposent sur un tissu très œdématié, l'engorgement ganglionnaire est de règle et peut atteindre de fortes proportions. Enfin c'est un eczéma non prurigineux, qui, souvent, n'est que le prélude du lupus ou de la tuberculose.

C. — Franchissant les limites de l'eczéma, il y aurait cer-

tainement un long chapitre à écrire sur le **rapport des eczémas avec les prurigos** qu'ils viennent souvent compliquer. C'est une question pleine d'actualité, de laquelle le nom de M. Besnier est inséparable, mais l'espace nous manque et notre sujet ne comporte pas de tels développements : il y aurait matière à un travail spécial.

Toute maladie prurigineuse, en effet, peut se compliquer et se complique très souvent, en réalité, de lésions lichénifiées et eczématisées sans que pour cela, comme le faisait remarquer le maître de l'École française, « la constatation de l'eczéma implique la nature eczémateuse du syndrome ». Le prurigo se distingue en effet nettement, au début, de l'eczéma, par son aspect papuleux, nullement vésiculeux. Mais comme quelquefois très rapidement il s'eczématise, on se trouve alors en présence d'une lésion papulo-vésiculeuse, rappelant à s'y méprendre ce que nous avons étudié avec M. Brocq sous le nom d'eczéma papulo-vésiculeux. Il est évident qu'ici le diagnostic devient difficile et ne saurait reposer : 1° que sur les commémoratifs; 2° sur la localisation des lésions qui siègent aux membres sur les surfaces d'extension et n'envahissent pas les plis. Il faut bien toutefois reconnaître que l'eczématisation survenant sur cette éruption papuleuse a au contraire tendance à envahir les plis de flexion et auquel cas la différenciation devient excessivement délicate; 3° un des caractères primordiaux du prurigo est l'induration chronique de la peau, conséquence du grattage et qui donne alors à la maladie l'aspect d'un eczéma lichénifié. Nous venons d'exposer brièvement la question quelques lignes plus haut.

Le strophulus, par ses éléments papuleux plus larges, sans aucun groupement, extrêmement diffus, à poussées nocturnes, a moins de chance d'être confondu avec l'eczéma que nous étudions.

Il y a, du reste, une grande analogie au point de vue de l'étiologie et de l'évolution entre l'eczéma arthritique et les prurigos décrits par M. Besnier sous le nom de *prurigos diathésiques.* On ne peut les rattacher comme les premiers à une auto-intoxication évidente, mais on constate chez ces malades une nutrition retardante. Ils sont, eux aussi, des arthritiques, des nerveux comme ceux que nous étudions ; ils sont sous le coup de l'emphysème, de l'asthme, si leur affection cutanée disparaît; comme nos petits malades, ils sont justiciables d'un traitement général.

L'affinité est grande entre ces deux classes de dermatoses et la limite en est souvent difficile à déterminer, tant il leur est possible de se combiner et d'égarer ainsi le clinicien. Il s'agit très probablement des mêmes sujets dont la peau réagit dans des sens différents : pruriginose dans un cas, eczématisation dans l'autre. Quelquefois les deux.

D. — Nous ne pouvons quitter le chapitre du diagnostic sans dire un mot des *eczémas compliqués* ; nous voulons surtout parler de la lichénification, à laquelle aboutit fréquemment l'eczéma arthritique dont la tendance à la chronicité est la règle. M. Brocq a donné des caractères qui ne permettent pas de confondre *l'eczéma lichénifié* avec les lichénifications primitives. Son lichen circonscrit comprend dans les cas complets trois zones, une de pigmentation, une de papules isolées, une de papules confluentes, séparées par des plis dessinant un quadrillage plus ou moins régulier. La surface est sèche, souvent on trouve des lésions de grattage qui n'appartiennent pas à l'eczéma (caractère pathognomonique pour le Dr Tenneson).

Cette association est rare au contraire dans les formes liées à un vice dans l'alimentation où la règlementation entraîne rapidement la cessation de la maladie et où *l'impétiginisation* se rencontre assez fréquemment. Lésion qu'il ne faudrait pas non plus confondre avec l'*impetigo contagiosa*. L'impétigo a en effet une marche aiguë et est formé par des pustules auxquelles succèdent des croûtes jaunes épaissies et disposées en ilots, donnant lieu à des auto-inoculations. Le travail magistral de M. le Dr Sabouraud est le mémoire le plus documenté paru sur la question, et nous conseillons vivement au lecteur de s'y reporter.

PATHOGÉNIE

L'insuffisance de nos connaissances techniques, les difficultés matérielles inhérentes à toute biopsie expliquent suffisamment l'absence d'une description anatomo-pathologique. Nous pensons d'ailleurs que les recherches faites chez l'adulte peuvent s'appliquer à l'eczéma infantile. Notre but est de faire de la clinique, ce qui nous permettra de passer outre avec plus de facilité.

Il en est tout autrement de la pathogénie, où nous apporterons quelques documents précieux empruntés à l'ouvrage de Gigot-Suard et aux travaux de Quinquaud et Garrod d'une part, de

l'autre au mémoire du professeur Tommasoli, de Palerme, qui nous paraît avoir donné la formule chimique exacte de la maladie. Malheureusement nous ne pouvons personnellement relater aucun fait nouveau ; les rares analyses d'urine que nous avons pu nous procurer (il ne faut pas oublier que nos malades se recrutent dans la clientèle de ville) nous révèlent un excès d'acide urique et d'urates. Ce qui confirme bien les recherches précédentes et en particulier les renseignements que nous trouvons dans l'article de notre maître, le Dr J. Comby, sur l'uricémie, où toute observation est complétée par une analyse. Il y a grand profit pour nous à tirer de la lecture de ces quelques cas qui apportent un nouvel appoint à l'insuffisance de notre travail, puisque, de l'identité de la cause morbide primordiale, nous pouvons conclure à l'identité de l'agent pathogène. Nous avouons que les analyses du sérum sanguin nous eussent été surtout nécessaires pour affirmer notre théorie, mais qui oserait demander, à un clinicien, de soumettre ses malades à de tels ennuis, et surtout quelle famille accepterait une telle proposition?

Gigot-Suard, pour se rendre compte de l'importance de l'uricémie (mot créé par lui, sans qu'il en pût présumer toute la fortune) dans la genèse de nombre d'états pathologiques, rangés par ses prédécesseurs dans la diathèse herpétique, mais auxquels manquait un lien scientifique ; Gigot-Suart, disons-nous, administre à des chiens l'acide urique qu'il croit pouvoir incriminer et arrive à des résultats qui méritent d'attirer l'attention des observateurs. Il y a sans doute beaucoup à retrancher aujourd'hui de ses discussions philosophiques, ou de ses descriptions anatomiques, hypothèses qui ne répondent plus aux idées précises que nous avons pu leur substituer mais nous avons, croyons-nous, un grand bénéfice à retirer de ses études expérimentales.

« Les organes et les tissus sur lesquels l'acide urique exerce son action sont, nous dit-il, par ordre de fréquence : la peau, les muqueuses et leurs glandes, les poumons, le rein, le foie, le cerveau et les articulations, etc... » Le premier paragraphe seul nous intéresse. Or voici que nous trouvons, chez ces chiens qui absorbent jusqu'à 1 gramme d'acide urique par jour, des lésions qui rappellent énormément les dermatoses que nous sommes habitués à attribuer à l'arthritisme. Dès les premiers jours on les voit se gratter presque continuellement, ils

sont en proie à des démangeaisons atroces. La chienne de la septième expérience se traîne sur le ventre et se frotte contre les objets qu'elle rencontre. Les enfants dont nous rapportons l'histoire n'étaient-ils pas, eux aussi, « dévorés » (disent les parents) par un prurit intense exigeant une surveillance de chaque instant, prurit auquel on ne peut remédier que par l'emprisonnement des mains?

Quelques animaux présentent bien des « boutons », des « excoriations »; l'auteur va même jusqu'à prononcer le mot des « éruptions eczémateuses », mais ce qu'il nous faut surtout retenir : le caractère dominant des dermatoses ainsi produites est la sécheresse. Les parties dénudées se recouvrent de squames ayant la forme de « pellicules furfuracées » (Exp. II et IV). Et ne sont-ce pas précisément des descriptions qui concordent avec les formes objectives que nous avons étudiées?

Que dit, d'autre part, l'analyse du sérum sanguin, la seule qui, en réalité, nous intéresse, car c'est bien plus la rétention des principes toxiques dans l'organisme que leur élimination par les urines qui doit nous conduire à un critérium pathogénique, le second phénomène n'étant que la succession et le résultat du premier, la manifestation d'un processus curatif. Nous laissons la parole à l'expérimentateur : « Plusieurs fois l'alcalinité du sérum sanguin a diminué au point que ce dernier paraissait presque neutre. Le microscope et l'analyse chimique y révèlent la présence de cristaux d'urate de soude, de cholestérine, et de quelques cristaux d'acide urique et d'acide oxalique ». Établissant plus loin un parallèle entre la maladie naturelle et la maladie expérimentale, il cherche quel peut être le mode d'action de l'acide urique. Pour lui « il agit comme subirritant congestif et comme irritant proliférateur », mots qui, pour nous, n'ont plus la valeur que leur attribuait Gigot-Suard, mais dont l'idée est néanmoins à retenir. Il ajoute : « Les dermatoses proliférantes que j'ai observées sont principalement des affections squameuses. Quant aux affections à produits liquides ou demi-liquides, concrescibles ou non, elles ont été beaucoup plus rares que les affections à produits solides (squames) ; en somme, les dermatoses produites dans l'uricémie expérimentale avaient la plus grande analogie avec les affections décrites par les dermatologistes. J'ai omis de m'assurer dans mes expériences si les produits pathologiques

de la peau contenaient de l'acide urique, mais j'ai eu l'occasion de constater ce fait, je l'ai déjà dit, dans quelques dermatoses spontanées, ce qu'avaient confirmé Golding Bird, Gintrac et Garrod. »

La conclusion de tout ceci, Gigot-Suard n'hésite pas à la formuler en termes précis, comme nous l'avons dit nous-même par ailleurs : « Ma pratique m'autorise à affirmer que l'acide urique produit *spontanément* chez l'homme des affections cutanées congestives et proliférantes. »

M. Gaucher, en 1895, arrivait à des conclusions analogues. Tout récemment, le professeur Tommasoli mettait la question au point, dans un mémoire publié dans les *Annales de Dermatologie.*

Leven, au Congrès de Leipzig, avait mis en doute l'action de l'acide urique, parce qu'à l'exemple de Colombini, il avait observé chez les eczémateux, de l'hypotoxicité urinaire, recherche confirmée en France par les travaux du professeur Bouchard. Le médecin de Palerme a fait ressortir au contraire combien cette diminution momentanée de l'acide urique, coïncidant avec une poussée eczémateuse, était en faveur de la théorie de Gigot-Suard, « la diminution d'excrétion ne prouvant pas la diminution de production, mais tout simplement son accumulation dans le sang », ce qu'il fallait démontrer.

Il a d'autre part précisé les notions chimiques que nous possédons maintenant sur l'acide urique, et dont nous trouvons un long exposé dans l'article de M. Legendre. Le professeur Tommasoli rappelle que l'acide urique n'est pas un terme de transition dans la transformation des diverses albuminoïdes en urée, mais un *produit terminal spécifique* des composés albuminoïdes contenus dans les organes cellulaires, c'est-à-dire *des nucléines.* « L'on admet, dit-il, qu'il résulte d'une oxydation directe de ces groupes atomiques déjà préformés qu'on peut obtenir dans la décomposition des acides nucléiniques sous la forme de soi-disant « bases alloxuriques ». C'est un produit de la destruction de l'albumine du corps, de la destruction des tissus qui contiennent des nucléines, laquelle est elle-même sous la dépendance d'une alimentation riche en nucléine, des excès de nourriture et de boisson. » Conditions que nous avons vues réalisées dans les classes où se rencontre l'arthritisme ; et en effet on retrouve l'acide urique dans le sang

chez les obèses, les asthmatiques, les graveleux... « qui dit arthritisme dit uricémie ».

Certes le professeur Tommasoli concède bien que l'acide urique n'est pas le seul facteur de l'eczéma, il prépare le terrain, sans lui rien ne serait arrivé. « L'acide urique fait l'eczéma, les autres causes en font les variétés. » Mais à l'exemple de Gigot-Suard il admet toujours qu'il peut se suffire à lui seul.

Nous avons donc ainsi substitué à un terme vague un agent pathogène précis, *l'acide urique*; nous connaissons la cause et l'effet, mais notre édification n'est pas encore faite sur la nature intime des phénomènes, nous retombons ici dans le domaine des hypothèses, qu'on peut réduire à trois.

L'acide urique en circulation dans le sang pourra agir de diverses manières.

I. Soit qu'il agisse directement sur la circulation, comme le voulait Cazalis, comme l'admettait Tilbury Fox, en déterminant des congestions locales, accompagnées de prurit, grattage et aboutissant à l'eczéma.

II. Soit que les altérations humorales déterminent des adultérations matérielles ou fonctionnelles des centres nerveux, agissant à leur tour indirectement sur un territoire sanguin. Théorie nerveuse de l'eczéma (Hebra); véritable angionévrose.

III. Soit qu'enfin les unes et les autres se réduisent à modifier le sol cutané, pour y permettre l'évolution des parasites spécifiques ou non, et alors nous arrivons à la théorie microbienne.

On s'expliquera facilement le prurit qui accompagne l'eczéma arthritique et dont nous avons fait un caractère distinctif si on lui compare d'autres dermatoses de même origine autotoxique, rangées sous le terme générique de *prurigos*, que nous savons dues à l'élimination de toxines au niveau de la peau. Malheureusement nous sommes obligés de nous contenter encore d'hypothèses et nous croyons avec la majorité des auteurs qu'il s'agit d'une névrose des nerfs sensitifs due à l'excitation des filets nerveux terminaux par les produits toxiques. Ainsi se trouve établi, croyons-nous, autant du moins que nous le permet l'état actuel de la science, un point de pathogénie qui commence à prendre droit de cité parmi la majorité des médecins français.

TRAITEMENT

La notion de la cause nous étant connue, nous permet d'arriver à la véritable thérapeutique, celle qui consiste à attaquer l'élément pathogène : c'est ici la diathèse arthritique. Nous diviserons ce chapitre en trois paragraphes : 1° Prophylaxie, 2° Traitement général, 3° Traitement local.

I. Le premier devoir du médecin appelé à donner ses soins à un enfant qui a eu le facheux privilège d'antécédents héréditaires nettement arthritiques, sera d'éviter chez lui l'éclosion d'accidents contre lesquels il risquerait de rester impuissant. A ce titre la prophylaxie intervient au premier chef. On évitera de favoriser sur ce terrain morbide les causes adjuvantes capable de déterminer la dermatose. A cet effet l'enfant sera élevé de préférence au sein, les tétées ne seront ni trop longues ni trop fréquentes, la nourrice s'abstiendra d'alcool, de boissons fermentées, de mets épicés, d'une alimentation trop azotée. Le lait ne sera pas trop vieux et la nourrice devra présenter toutes les garanties de santé désirables.

A ce prix, et seulement à ce prix, en entourant l'enfant de toutes les précautions hygiéniques possibles, peut-être évitera-t-on l'apparition de cette dermatose rebelle.

— La maladie est au contraire en pleine évolution, quelle sera la conduite du médecin? La prophylaxie ne suffit plus, il faut intervenir par un *traitement général* et un traitement local.

II. Quelles sont les conditions à remplir?

1° Faire que l'arthritique produise et absorbe le moins possible de poisons organiques, et dès lors, veiller sur la quantité et la qualité des aliments, précipiter les actes nutritifs.

2° Faire que ces déchets, ces poisons ne restent pas et ne s'accumulent pas en lui, faciliter leur élimination en agissant sur les différents émonctoires.

3° Modifier le terrain arthritique, par l'action des circumfusa, des exercices de gymnastique, de massage, d'hydrothérapie. Le traitement préconisé par notre maître le Dr Comby répond amplement à ces indications.

Si l'enfant *est encore au sein*, on évitera la suralimentation, comme il a été dit à propos de la prophylaxie.

S'il est sevré, au contraire, on lui interdira comme on le faisait à sa nourrice un *régime* trop azoté. « La viande doit être tardivement et parcimonieusement concédée aux uricémiques héréditaires. Repas réguliers, à heure fixe et en petit nombre. » On ne se hâtera pas de donner la viande aux jeunes enfants, surtout la viande rouge, saignante, on commencera par les viandes blanches (sauf le veau), telles que le poulet, pigeon, ris de veau et à un seul repas. Il faudra supprimer le vin, les liquides alcooliques, le café, le thé, et les remplacer par l'eau et le lait. Comme les arthritiques ont de la tendance à la constipation, il faudra veiller à la régularité des selles et nul n'ignore à ce sujet l'importance des légumes verts et des fruits cuits, pruneaux, pommes et poires en marmelade, la banane. Le pain, qui fournit beaucoup d'acide lactique, sera diminué autant que possible ; on pourrait avantageusement lui substituer le pain de Graham.

Comme ces malades ont une nutrition retardée, il est indiqué de réveiller la torpeur de l'organisme par une *hygiène appropriée*. Dans ce but nous voyons souvent le Dr J. Comby préconiser l'emploi de l'hydrothérapie sous forme de drap mouillé ou d'ablution froide.

Il est bon également d'exciter le fontionnement de la peau par le massage, le gant de crin, et mieux encore les frictions avec l'alcool, le baume de Fioravanti, ou le liniment de Rosen.

La vie au grand air, les exercices physiques, en activant les combustions organiques et en rendant plus complètes les oxydations, seront d'un grand secours. Rien ne saurait au contraire être plus nuisible à ces enfants que la vie sédentaire et le surmenage cérébral (H. Cazalis a remarqué en effet que les déchets organiques augmentent après un travail intellectuel intense); nous renvoyons à ce sujet au travail du professeur Tommasoli.

Pouvons-nous, d'autre part, intervenir directement sur la diathèse, instituer une thérapeutique capable de diminuer l'acidité du milieu?

Les alcalins sont nettement indiqués, mais ils le sont indifféremment. La chaux doit être écartée parce qu'elle tend à former dans le sang avec les acides de combustion des sels peu solubles, qui pourraient par précipitation engendrer des calculs. La soude et la potasse, sous forme de bicarbonate de soude et de potasse, acétate de potasse, ou encore la magnésie

calcinée et le benzoate de lithine devront être administrés de préférence à doses modérées et par intermittences, dix jours par mois par exemple. Le Dr J. Comby leur associe habituellement la noix vomique, à raison de un centigramme de poudre par année d'âge, dans le but de combattre l'atonie gastro-intestinale. Voici la formule que nous lui entendons le plus souvent prescrire.

Bicarbonate de soude..... } āā 20 centigrammes.
Magnésie calcinée... .. .. }
Poudre de noix vomique, — un centigramme.
pour un paquet, à prendre avant le repas dans une cuillerée d'eau sucrée.

On ne saurait trop s'élever contre l'emploi des fameux « dépuratifs » employés par la famille d'une façon banale et dont l'usage ne repose sur aucune donnée scientifique.

Il est bien évident que la cure hydro-minérale, quand elle sera possible, doit être choisie de préférence parce qu'elle agit plus lentement, encore est-il qu'elle ne s'applique qu'aux enfants déjà grands. Nous lui avons consacré un chapitre spécial.

Vals, Vichy, Royat, Saint-Nectaire, sont des stations qui conviennent aux arthritiques. Saint-Gervais aux nerveux excités. Contrexéville, Vittel et Evian aux obèses et aux graveleux. Bussang, Orezza s'adressent particulièrement aux arthritiques affaiblis.

Les eaux de la Bourboule, Uriage et Luchon sont celles qui paraissent avoir la plus heureuse influence sur les dermatoses d'origine arthritique.

III. Reste la question du traitement local. Et d'abord *faut-il traiter l'eczéma arthritique* ? Les tristes exemples de métastases que nous a révélés le Dr Gaucher sont bien faits pour dérouter le praticien. Cependant on peut dire que le traitement lent tel que nous le conseillons, qui permet à la matière toxique de se créer une voie d'élimination vers d'autres organes, peut toujours être tenté. Pour cela il faut traiter « par morceaux » la dermite eczémateuse et instituer en même temps une médication interne antiseptique et un régime doux. Nous voyons presque toujours l'application des pommades à l'oxyde de zinc (1) auxquelles on peut associer en petites proportions le

(1) Selon les formules suivantes :

1° Axonge benzoïnée..... } āā 20 grammes.
Vaseline..... .... }
Acide borique..... 2
Oxyde de zinc. 2

menthol ou l'acide salicylique donner de bons résultats et nous en conseillons l'emploi. Si la peau de l'enfant s'accommode mal de la vaseline, ce qui arrive quelquefois, on pourra lui substituer l'axonge benzoïnée qui est souvent mieux supportée.

« Le traitement local sera heureusement complété par l'occlusion, le repos et la bonne position des parties malades (éviter la déclivité), dit le Dr Comby. »

Nous proscrivons complètement les pansements humides ainsi que les topiques préconisés chez l'adulte. Ici le traitement local est plutôt un adjuvant thérapeutique et doit passer au second plan. Tous les efforts du clinicien doivent se concentrer sur la diathèse.

CONCLUSIONS

1° Nous sommes partisans de l'origine interne des eczémas.

Nous adoptons la définition de M. Brocq : L'eczéma est une dermatose inflammatoire objectivement caractérisée par la rougeur et la vésiculation, souvent mais pas toujours par un écoulement de sérosité, puis par des croûtelles et la desquamation.

2° Nous nous rattachons aux théories de M. le professeur Bouchard sur l'arthritisme. C'est une « bradytrophie » caractérisée par la présence dans les excréta de produits incomplètement élaborés, dont les plus importants sont les acides organiques et surtout l'acide urique (théorie de l'uricémie).

3° Cette diathèse est en rapport intime avec l'eczéma pour lequel elle est un terrain morbide prédisposé.

4° Les eczémas de la première enfance sont surtout des eczémas d'origine alimentaire évoluant à la faveur de la diathèse héréditaire, et pouvant être répartis dans les deux variétés décrites par le Dr Marfan.

Mais à côté, il y a place pour une classe spéciale d'eczémas, ceux que nous étudions, inexplicables sans la recherche des

Poudrer largement avec le mélange suivant :

Poudre de talc.....	ãã 20 grammes.
Poudre d'amidon.....	
Lycopode.....	
Acide salicylique.....	1 gramme.

Ou encore : onctions 3 fois par jour avec la pommade suivante :

2° Axonge benzoïnée.....	ãã 20 grammes.
Lanoline.....	
Sous-nitrate de bismuth.....	5 grammes.
Acide salicylique.....	0 gr. 50.
Menthol.....	0 gr. 25.

antécédents héréditaires. Ils sont une des premières manifestations de l'arthritisme chez l'enfant.

5° L'eczéma arthritique se rencontre également dans la seconde enfance où il revêt les caractères de cette dermatose chez l'adulte.

6° Le diagnostic de cette variété d'eczéma a pour bases:

α. La recherche des antécédents, l'association d'autres phénomènes morbides récemment synthétisés sous le terme générique de l' « Uricémie » chez les enfants.

β. Sa symptomatologie, que sa complexité ne permet pas de regarder comme spécifique de l'arthritisme, marque cependant une affinité pour certaines formes objectives. C'est un eczéma, se présentant plutôt sous la *forme sèche*, *non croûteux*, *très prurigineux*, *évoluant par poussées successives*, *rebelle au traitement*, *alternant le plus souvent avec d'autres manifestations arthritiques associées*. Nous lui avons reconnu trois variétés objectives, par analogie avec celles décrites chez l'adulte.

Une forme vulgaire, vésiculeuse, rare.

Une forme craquelée, fendillée, plus fréquente.

Une forme sèche (séborrhéique, pityriasiforme).

Quelquefois une forme nummulaire (seconde enfance).

γ. L'analyse des urines (densité élevée, acide urique, urates en excès), et s'il était possible l'analyse du sérum sanguin confirmeraient le diagnostic.

7° La pathogénie est encore obscure, il nous paraît produit par l'élimination au niveau de la peau des principes toxiques qui caractérisent les maladies par ralentissement de la nutrition, *acide urique* pour les uns, *dérivés alloxuriques* pour les autres (professeur Tommasoli).

8° Le traitement doit s'adresser à la diathèse. Il consistera :

a. En un régime approprié. Régime végétarien, peu azoté.

b. En une hygiène rigoureuse, dont le but sera d'activer la nutrition (séjour au grand air, massage, exercice).

c. La thérapeutique cherchera à diminuer l'acidité des « humeurs » et à restituer au sérum sanguin son alcalinité.

Le bicarbonate de soude et les autres alcalins seront donnés à doses modérées et intermittentes.

d. Le traitement hydro-minéral nous paraît être le traitement de choix.

e. Le traitement local doit être appliqué avec réserve à cause des métastases possibles.

XVI

DU DANGER DE L'EMPLOI DES TUBES A BISEAU (1)

par MM. M. DEGUY
Chef de laboratoire,
et Benjamin WEILL
Interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

Depuis longtemps, les opérateurs avaient recherché, pour le tubage, la suppression du mandrin de l'introducteur qui est certainement une gêne pour les débutants. Mais cette suppression du mandrin entraînait la nécessité de donner à l'extrémité inférieure du tube une forme spéciale permettant l'introduction facile. De là sont nés les tubes à biseau du modèle de Ferroud ou d'Avendaño, ou les tubes à anse du modèle Tsakiris et Froin. Nous avons essayé successivement ces différents tubes et les avons rejetés de notre pratique, cela pour deux raisons : la première est que, pour l'introduction, ils peuvent être plus dangereux entre des mains inhabiles que les tubes à extrémité mousse et ronde comme les tubes à mandrin ; et, en second lieu, c'est qu'ils ne comportent pas l'énucléation par le procédé de Bayeux, comme mode d'extraction. Ce procédé, loin d'être brutal, est à portée de tous et nous pensons qu'il doit être conservé dans la pratique.

Notre maître, M. Marfan, après avoir successivement essayé tous les modes d'extraction de tube, est également revenu à ce procédé infiniment supérieur.

Mais, pour que l'énucléation soit possible, il faut des tubes à extrémité inférieure ronde comme ceux de M. Sevestre, car, avec les tubes à biseau ou à anse, on peut s'exposer à des accidents assez graves ainsi que cela s'est produit dans le fait suivant où un tube à biseau du type d'Avendaño a pénétré dans la trachée à la suite de quelques tentatives infructueuses d'ablation.

L'enfant Marie J..., âgée de quatre ans et demi, entre le 14 mai dans le service de la diphtérie pour angine pseudo-membraneuse avec croup (Exsudat en plaques disséminées sur les deux amygdales. Tirage permanent. Voix et toux éteintes). Le début de la maladie remonte, d'après les renseignements, à deux jours.

(1) *Société de pédiatrie*, 1902.

On fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et on pratique aussitôt un tubage avec l'appareil d'Avendaño (tube à biseau) ; on choisit le tube destiné aux enfants de trois à quatre ans et demi, c'est-à-dire plutôt inférieur au calibre du larynx de la petite malade.

La température est de 38°,2. L'examen de l'urine décèle quelques traces d'albumine.

Le 15, la température est de 38°,4 ; il y a une quantité d'albumine assez notable.

Le 16, 38°,4. Pas de phénomènes pulmonaires.

Essai de détubage à l'extracteur ; mais le toucher de l'orifice supérieur du larynx montre que le tube est profondément situé, quoique accessible au doigt. On essaye inutilement l'énucléation, puis on revient à plusieurs reprises aux tentatives d'extraction instrumentale. Un nouveau toucher fait constater alors que le tube n'est plus accessible au doigt. La nécessité d'une trachéotomie pour refouler le tube ou l'extraire par la plaie trachéale s'impose.

L'opération est pratiquée par M. Marfan sous le chloroforme. L'incision cutanée est prolongée assez bas ; à ce moment sous le doigt il est facile de percevoir la présence du tube dans la trachée ; l'incision de la trachée (les trois premiers anneaux) est pratiquée, elle est rendue assez délicate par la présence du col glissant et arrondi du tube sous-jacent. La trachée ouverte, le tube semble avoir disparu ; en réalité, une inspiration un peu énergique l'a sans doute fait descendre dans la partie inférieure de la trachée. M. Marfan place à ce moment le dilatateur dans la trachée, mais en sens inverse, c'est-à-dire les branches remontant dans la trachée vers le larynx ; en même temps, à la faveur d'une expiration, le tube est un peu ramené vers la plaie, aperçu au niveau de l'angle inférieur et peut être saisi avec une pince et extrait par la plaie. On met une canule et deux points de suture limitent l'incision cutanée à sa partie inférieure.

Les suites opératoires furent simples. La canule enlevée au bout de quarante-huit heures, l'enfant s'en passa aisément.

La plaie bourgeonna rapidement ; après un ou deux attouchements au nitrate d'argent, la cicatrisation se fit et la petite malade sortait complètement guérie le 2 juin.

Nous avons, à la suite de cet accident, recherché les causes de la pénétration d'un tube dans la trachée et pourquoi ce fait s'était produit avec un tube à biseau.

Pour que la pénétration ait lieu, il faut qu'il y ait eu d'abord des tentatives d'énucléation infructueuses et ensuite des tentatives d'extraction instrumentale.

Les tentatives d'énucléation qui peuvent permettre d'extraire le tube ont parfois pour seul résultat de faire tourner le tube autour de son grand axe ; et cette rotation est due à la pression un peu latérale du pouce. La conséquence de cette rotation est que la tête du tube se trouve placée latéralement et s'appuie sur une corde vocale d'un côté ; mais il n'y a pas de soutien sur l'autre corde vocale puisque la partie antérieure du tube se continue en ligne droite avec la tête. Il en résulte qu'une tentative instrumentale faite sur le tube dans cette position sera

nécessairement infructueuse, car l'axe du tube étant dévié, les mors de l'extracteur ne pourront pénétrer dans la lumière trop étroite dans le sens transversal. De plus, la moindre pression aura pour effet de déterminer la descente du tube et sa pénétration dans la trachée. Cette descente s'opérera, comme nous nous en sommes rendu compte expérimentalement sur le cadavre, par le fait d'une sorte d'insinuation analogue à la descente asynclitique de la tête fœtale dans le bassin. Le tube s'incline et engage d'abord la partie antérieure mousse au-dessous de la corde vocale correspondante et cette inclinaison permet alors à la partie renflée de la tête de s'insinuer à son tour sur l'autre corde vocale.

Le danger de pareille complication nous a paru un puissant argument à faire valoir contre l'usage de tubes à biseau ou à anse.

M. Marfan. — Cette observation est instructive pour deux raisons :

1° Elle montre que les tubes à biseau ne doivent pas être extraits par le procédé du pouce; on risque, lorsqu'on tente de les énucléer, de les faire tourner sur leur axe et de rendre latérale la partie antérieure : or, dans cette position, la moindre pression suffit à faire descendre un tube quelconque dans la trachée, comme on peut s'en assurer sur un larynx de cadavre.

2° Cette observation montre en outre quelle ligne de conduite il faut tenir lorsque cet accident arrive, ce qui n'a pas été fait jusqu'ici. Il faut faire la trachéotomie.

La manœuvre suivante nous a été très utile dans le cas présent ; le dilatateur trachéal a été introduit dans la trachée en sens inverse, c'est-à-dire son extrémité trachéale tournée vers la tête de l'enfant ; ainsi la plaie trachéale bâillait largement, et cependant les branches du dilatateur ne faisaient pas obstacle sur le chemin du corps étranger ; celui-ci est apparu dans la plaie trachéale au moment d'un effort de toux ; cela est la règle dans les cas de corps étrangers trachéaux; mon interne, M. Weill, l'a saisi avec une pince, et c'est ainsi que nous avons pu l'extraire. L'enfant a parfaitement guéri.

M. Guinon. — La rotation des tubes, quand on veut détuber par le procédé du pouce, se produit aussi avec le tube de Froin ; on peut cependant réussir l'extraction par ce moyen, mais si on n'y arrive pas d'emblée, la rotation qui se produit souvent rend difficile l'emploi de l'extracteur.

M. Sevestre. — Le procédé du pouce n'est pas applicable au tube de Froin, on ne sent pas bien l'extrémité du tube et on ne peut se rendre compte du succès de la tentative.

XVII

DE LA DESCENTE

DU TUBE LARYNGÉ DANS LA TRACHÉE

Par le Dr Perez AVENDAÑO

On a attiré dernièrement l'attention de la Société de pédiatrie sur la descente du tube laryngé dans la trachée. — C'est là un accident possible, mais d'une extrême rareté, un accident tenant entièrement à l'opérateur, et nullement au patient ni aux instruments employés.

Malgré ce caractère de rareté, j'ai pensé au grand intérêt qu'il y aurait à bien fixer les cas et les conditions dans lesquels ce fâcheux accident peut se produire, ainsi que la manière de l'éviter, de le conjurer.

Le tube peut descendre dans la trachée :

1° Quand, par erreur, ou en présence d'un larynx disproportionné à l'âge de l'enfant (cas exceptionnel), on choisit un tube trop petit ;

2° Quand, en voulant faire le repêchage (1), ou extraction du tube avec l'extracteur, la pression portée soit par le bout de l'index, soit par les pointes de l'instrument est trop considérable.

Pour prévenir les deux cas posés, les seuls possibles dans la pratique, on ne devra jamais employer un tube inférieur au calibre du larynx de l'enfant, mais au contraire le tube exactement correspondant.

Et ceci est un point tellement capital que O'Dwyer avait déjà ajouté un tube à la série des *ébonit-tubes*, et que Trumpp tout récemment a affecté un tube à chaque année d'âge. En agissant de la sorte, on assure tant qu'il est possible la stabilité du corps étranger dans le larynx.

Pour éviter encore l'accident dans ces cas, on ne tubera pas sans fil, bien qu'ensuite il soit retiré. Et à propos du fil de sûreté, je tiens à insister sur l'avantage de ne pas l'enlever

1) Perez Avendaño, *Intubation du larynx*, Paris 1902. P. 126.

séance tenante, avant de retirer l'ouvre-bouche. C'est une pratique que l'on ne peut pas conseiller à ceux qui n'ont pas une très grande habitude du tubage, car il pourrait en résulter une appréciation erronée, étant donnés la précipitation et le trouble du moment (principalement en clientèle), le tube se trouvant dans l'œsophage, voire même descendu dans la trachée.

Il est plus prudent d'enlever l'ouvre-bouche, d'attendre quelques minutes, d'observer l'enfant, et une fois bien rassuré par l'ensemble des signes connus, que le tube est bien en place, de procéder à l'ablation du fil. Tant que le fil est conservé, on est maître du tube, évidemment.

Envisageant le deuxième cas, des pressions digitales exagérées au moment de faire l'extraction, rien de plus facile que de les éviter, l'opération exigeant une très grande délicatesse et une main souple bien avisée par des exercices préalables.

Mais si l'accident vient à se produire, quelle est la conduite à suivre? On tâchera de retenir le tube par la pression pendant la descente, voire même de renverser le malade, la tête en bas, en essayant de faire monter le tube afin de réussir l'énucléation.

L'échec de toutes ces tentatives autorise à procéder immédiatement à la trachéotomie, pour extraire le tube par l'incision trachéale et sauver ainsi l'enfant d'une mort certaine.

Que l'accident puisse se produire avec n'importe quel tube, cela saute aux yeux, mais en terme général, pas avec le tube correspondant à l'âge exact de l'enfant.

Cette assertion est confirmée par l'expérience de M. Brolhers sur le cadavre et que j'ai répétée avec les mêmes résultats :

Elle consiste à mettre dans le larynx d'un enfant le tube correspondant à son âge et à faire séance tenante la trachéotomie afin de pouvoir tirer sur le tube à l'aide d'une forte pince.

Le tube correspondant, malgré une traction considérable, n'arrive pas à franchir les cordes vocales; les deux tubes immédiatement au-dessous ne franchissent pas sans peine les cordes vocales, mais la tête ne parvient pas à dépasser le détroit de l'anneau cricoïdien. La rotation du tube sur son axe ne favorise en rien la possibilité du passage.

L'expérience est plus démonstrative et plus exacte sur le

cadavre frais, je l'ai faite quand j'étais interne, trois heures après la mort. Et je l'ai répétée dernièrement sur un enfant quatre heures et demie après la mort.

A côté de tout ce que je viens de dire et de ces expériences probantes, on est bien frappé par les conclusions de la communication de MM. Deguy et Weill sur un cas du service de M. Marfan, dans lequel un tube de ma modification était tombé dans la trachée.

Mais l'observation en question enregistre une cause d'erreur que je me hâte de signaler.

Il va de soi que j'éloigne de ma pensée toute idée de parti pris à l'égard de mes instruments. J'incline à croire que l'observation a été tardivement rédigée, ce qui expliquerait l'oubli ou la transposition de faits passés.

En effet, les instruments employés étaient les miens, mais l'accident arriva dans des conditions très différentes. Le hasard m'avait précisément rendu non seulement spectateur mais encore acteur, le jour où l'accident s'est produit, il y a à peu près un an. Et maintenant, pour la rectification que je me permets de faire, je me reporte fidèlement à mes notes journalières d'hôpital.

M. Marfan, sans songer cette fois à l'énucléation, essaya d'emblée le détubage avec l'extracteur, sans réussir malgré des tentatives répétées.

C'est à ce moment que je m'offris à la faire, à mon tour, avec l'extracteur de Collin. M. Marfan accepta. Tout de suite, avant toute tentative, mon index guide constata que le tube n'était plus en place ; on ne sentait pas la tête. J'invitai mon maître M. Marfan à constater par lui-même mon assertion, et son doigt, à sa grande surprise, confirme l'incident. Causes de l'accident, à déduire des faits palpables : *emploi d'un tube trop petit, et pressions exagérées pour réussir le repêchage.*

Les tentatives d'énucléation, qui auraient fait pivoter le tube par suite de sa disposition en biseau, ont été postérieures à l'accident de la descente.

Que le tube à biseau ou à anse puisse tourner sur son axe, je ne le crois pas. Les cordes vocales tendues, d'une part, et la bague cricoïdienne très peu dilatable de l'autre, sont, à mon sens, deux forces assez puissantes pour opposer une résistance considérable au tube et lui permettre de se placer de travers pour ainsi dire, présentant son diamètre le plus

large dans le sens transversal, c'est-à-dire, dans le sens du plus petit diamètre du larynx.

En plus, les expériences sur le cadavre frais ne sont pas confirmatives. On n'arrive pas à faire tourner le tube par des pressions digitales.

Ce n'est donc pas pour les raisons invoquées qu'on devra refuser les tubes à anse et à biseau, dont le maniement ne présente que des avantages.

Presque tous les maîtres en matière de tubage reviennent aujourd'hui au tubage ouvert. C'est précisément ce que j'ai pu constater dernièrement dans un long voyage d'étude à travers l'Europe.

REVUE GÉNÉRALE

OCCLUSION CONGÉNITALE DE L'INTESTIN GRÊLE.

D'importants travaux ont été publiés récemment sur les occlusions congénitales du duodénum et de l'intestin grêle.

C'est d'abord une étude de Louise Cordes (*New-York Path. Soc.*, avril 1901) sur l'occlusion congénitale du duodénum. Ensuite vient une intéressante observation de MM. E. Weill et Péhu (*la Presse médicale*, 17 août 1901) sur l'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle.

Nous analyserons ces deux travaux très documentés qui éclairent d'une vive lumière un des points obscurs de la pathologie des jeunes enfants.

L'occlusion congénitale du petit intestin porte souvent sur le duodénum. Le cas de Louise Cordes est le cinquante-septième des cas publiés, le premier ayant été rapporté par Aubéry en 1808 (*Med. chir. Zeit.*, Salzburg, p. 269). L'occlusion complète est plus commune que la sténose. C'est sur le milieu ou la fin de cette portion de l'intestin que porte surtout la lésion au voisinage de l'ampoule de Vater. Les causes invoquées sont : vices de développement, volvulus, péritonite fœtale, ulcération, pression par tumeurs, persistance prolongée du canal omphalo-mésentérique, traction exercée par une hernie inguinale, anomalies vasculaires, embolie de l'artère mésentérique supérieure, pression de la tête du pancréas (Sen, Félix Heyman), bandes amniotiques, syphilis (naissances prématurées), etc.

Une irlandaise de trente-huit ans, bien portante, ayant eu six enfants, dont deux vivants, accouche le 20 octobre d'une fille à terme ayant 49 centimètres de long et pesant 3200 grammes. Sa face semblait vieille et ridée ; vomissements fréquents et bilieux. Mort le quatrième jour. Autopsie le 24 octobre, sept heures après la mort : Atélectasie pulmonaire, estomac dilaté ; le pylore conduit dans un grand sac qui se termine juste au-dessus de l'ampoule de

Vater, et qui mesure 10 centimètres de circonférence; parois hypertrophiées, pas d'apparence cicatricielle de la muqueuse. A la partie postéro-inférieure du sac se trouve une surface de 5 millimètres de long sur 3 1/2 de large, avec absence de la muqueuse. Au point où la muqueuse reparaît, elle forme un pli valvulaire étroit où s'ouvre l'orifice d'un canal de 4 à 5 millimètres de long communiquant avec le canal biliaire. Il n'y a donc qu'un simple rétrécissement. Le reste de l'intestin est normal. Pas trace de péritonite fœtale ni ulcérations, ni volvulus, ni anomalies artérielles. Un conduit biliaire communiquait avec le rétrécissement, quoique l'ampoule de Vater fût au-dessous; cela explique la présence de la bile dans les vomissements.

Groupant tous les cas publiés, on trouve : 13 filles, 14 garçons, 30 sans indication de sexe; 16 enfants étaient prématurés, 1 né à un mois, 5 à huit mois, 1 à huit mois et demi, 8 prématurés sans indication de mois, 4 à terme, 1 au delà du terme, 36 sans indication d'âge. En cas d'occlusion totale, la survie a varié entre trente heures et neuf jours; dans les cas de sténose, entre trente heures et six mois. La plupart meurent le troisième, le quatrième, le cinquième jour. Vomissements notés 41 fois (non mentionnés 16 fois). Vomissements analogues à du méconium (14), liquides bruns ou jaunes (5), noirs ou café ou sang (8), alimentaires (2), sans mucus ni bile (2), sans indication (10).

Selles avec méconium (21), sans indication (29), sans méconium (6), avec sang (1).

Position de l'occlusion : 20 au-dessus de l'ampoule de Vater, 13 au-dessous, 2 à son niveau; 4 avec ouverture du cholédoque dans le rétrécissement, 5 à la jonction du duodénum et du jéjunum, etc.

Dans 8 cas, il existait une péritonite fœtale; dans 49 cas, aucune cause anatomique n'est relevée.

Un an auparavant, à la même société, le Dr J. S. Thacher avait présenté une pièce d'atrésie congénitale du duodénum où l'on voyait le petit intestin en continuité avec le cholédoque. L'enfant, mort à six jours, avait été opéré deux jours avant pour un anus imperforé. Vomissements continuels. Pas de communication entre le duodénum et l'estomac.

Dans le cas de MM. Weill et Péhu, il s'agit d'un garçon de neuf jours, entré le 23 novembre à la clinique et mort le 25. Parents sains; 15 enfants, 2 nés avant terme, 7 morts en bas âge, 6 vivants. Le lendemain de sa naissance, l'enfant a vomi du lait; puis les vomissements se sont reproduits toutes les deux heures chaque fois qu'il prenait le sein; le troisième jour, vomissement noirâtre rappelant le méconium. Puis, plus de vomissements. Pas de selles. A l'entrée, l'enfant, qui a sept jours, a bonne apparence, ne

souffre pas, ne crie pas. Mais le ventre est très gros. Le ballonnement occupe tout l'abdomen. Anses visibles sous la peau. Anus bien conformé. On fait un lavage de l'intestin, avec une sonde molle poussée à 22 centimètres sans résultat. Pas de vomissements fécaloïdes. L'enfant *aurait* évacué un peu de méconium par l'anus. Urines assez abondantes et albumineuses. Hypothermie (35°,5). Les vomissements ayant repris depuis l'entrée, et les selles manquant toujours, on fait une incision dans la fosse iliaque droite et on établit un anus contre nature. Il s'échappe une matière poisseuse, noirâtre, sans odeur. Mort dans la nuit.

Autopsie : péritoine intact, intestin grêle dilaté, terminé en cul-de-sac à 15 centimètres du cæcum. Du fond du cul-de-sac part un cordon fibreux qui se continue deux centimètres plus bas par le bout inférieur de l'intestin. Ce dernier est très petit (2 millimètres de diamètre), contourné. Cæcum normal ainsi que l'appendice. Gros intestin peu volumineux. Le bout supérieur très dilaté contient une matière noirâtre et épaisse, le bout inférieur (côlon et rectum) contient une substance blanchâtre, sans microbes.

Donc il y avait une oblitération complète portant sur la partie inférieure de l'iléon ayant déterminé les symptômes de l'*occlusion intestinale.* A ce propos, les auteurs retracent l'histoire de cette maladie chez le nouveau-né.

Symptômes. — Enfant à terme, bien conformé en apparence, puis vomissements de méconium suivis de vomissements de lait. Rien ne passe par l'anus. Avec le doigt, la sonde, on se rendra compte qu'il n'y a pas d'atrésie ano-rectale. Donc *vomissements* et *constipation absolue* dès la naissance (36 fois sur 40 cas, — Ducros, *Thèse de Paris*, 1895). S'il y a parfois un peu de méconium rendu par l'anus, c'est que cette substance existait dans le bout inférieur de l'intestin grêle.

Ventre énorme avec tympanisme, d'autant plus que l'obstacle est plus inférieur. Urines plus ou moins abondantes suivant que l'atrésie porte plus ou moins bas. Température au-dessous de la normale, algidité à la fin.

Anatomie pathologique. — Écoffet (*Thèse de Paris*, 1900) énumère les différentes causes d'occlusion : *oblitération* par un septum ou diaphragme interrompant plus ou moins la lumière de l'intestin, *diverticule de Meckel*, *brides péritonéales*, *tumeurs* (sarcome), *torsion*, *coudure*, *volvulus*, *invagination*, *rétrécissement* de l'intestin grêle. Cette dernière anomalie est la plus fréquente.

Péritoine sain, on est frappé par l'inégalité de volume des différents segments du tube digestif : anses énormes au-dessus de l'obstacle, atrophiées au-dessous. On trouve du méconium plus ou altéré dans les deux segments, mais moins coloré dans la partie

inférieure où la bile a fait défaut. Les tuniques du bout supérieur sont hypertrophiées.

Le siège du rétrécissement est presque constant; tantôt c'est le duodénum et la symptomatologie est alors celle de l'atrésie pylorique, ou la fin de l'intestin grêle sur une longueur de 70 centimètres à partir du cæcum. Les cas d'atrésies duodénales et ceux d'atrésies de l'iléon sont à peu près d'égale fréquence. En général on rencontre un segment de l'intestin remplacé par un cordon plus ou moins épais, fibreux, plein ou creusé d'un petit conduit. Il peut y avoir plusieurs rétrécissements. L'étendue du rétrécissement varie de 1 à 15 centimètres.

Diagnostic. — Se basant sur les vomissements méconiaux, alimentaires, puis fécaloïdes, sur l'absence de selles méconiales et la constipation absolue depuis la naissance, sur le ballonnement du ventre, on éliminera la *sténose œsophagienne*, l'*imperforation ano-rectale*, les *sténoses pyloriques*, la *péritonite*, etc.

Si les vomissements sont précoces et contiennent d'emblée beaucoup de méconium, si le ventre est peu gonflé, ou seulement à l'épigastre, on reconnaîtra la sténose duodénale, au-dessous ou au-desssus de l'ampoule de Vater, suivant qu'il y aura ou non de la bile dans les matières vomies. Si les vomissements sont plus tardifs, fécaloïdes, si le ballonnement est général, l'urine abondante, on pensera à la sténose de l'iléon.

Pronostic. — La vie est très compromise; l'intervention chirurgicale a peu de chances de succès à cause du choc qui emporte les opérés. Rarement l'enfant résiste plus de dix à quinze jours. La mort survient d'ordinaire entre le troisième et le cinquième jour.

Traitement. — On donnera un lavement glycériné avec la sonde portée haut; on lavera l'estomac; on électrisera le ventre. On fera, en dernier ressort, la gastro-entérostomie (duodénum), ou une large laparotomie (iléon).

Plus récemment, MM. Ledoux et Piet (1902) ont présenté à la Société anatomo-clinique de Lille une observation de rétrécissements congénitaux de l'intestin chez une fillette nouveau-née du poids de 2900 gr. Peu d'heures après la naissance, vomissements verdâtres, ballonnement du ventre, amaigrissement, mort au bout de sept jours.

A l'autopsie, on trouve une série de rétrécissements intestinaux allant parfois jusqu'à l'oblitération complète. Quatre de ces oblitérations occupaient le dernier tiers de l'intestin grêle. Au-dessus, dilatation de l'iléon, puis quatre autres rétrécissements. Les auteurs admettent un processus inflammatoire, remontant aux premiers mois de la vie fœtale. Le diagnostic se fait par exclusion, quand on a constaté qu'il n'y a ni imperforation du rectum, ni imperforation de l'œsophage.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Anémie splénomégalique chez un enfant de vingt mois, par le Dr Josias (*La Tribune médicale*, 14 août 1901).

Garçon de vingt mois, entré à l'hôpital le 20 mai 1901. Parents bien portants. Une sœur morte à vingt-six mois, une fausse couche.

Né à terme, l'enfant a été nourri au lait stérilisé, a marché à dix mois, a eu sa première dent à douze mois. Il y a longtemps qu'il est très pâle et a un gros ventre. Émaciation, pâleur de la peau et des muqueuses, aspect cachectique, pas d'œdème. Gros ventre avec prédominance à gauche. Rate énorme descendant dans la fosse iliaque (33 centimètres de longueur, 28 de largeur). Gros foie. Pas de ganglions. Nouures aux poignets. On prescrit du sirop d'iodure de fer et une injection tous les deux jours de 1 centigramme de cacodylate de soude (5). Après la cinquième injection, l'enfant est perdu de vue.

Examen du sang (23 mai) : 2 232 000 hématies, 14 229 leucocytes. Globules rouges à noyau rares.

Lymphocytes (48 p. 100 au lieu de 23), mononucléaires clairs (25 p. 100 au lieu de 3), polynucléaires (27 p. 100 au lieu de 71), pas d'éosinophiles, pas de mastzellen. Sang très pâle.

Donc anémie profonde avec splénomégalie, augmentation légère des leucocytes portant surtout sur les lymphocytes. C'est donc un exemple d'anémie splénique; l'auteur la considère comme très rare chez les enfants, elle est au contraire très commune (Voir l'article d'Audeoud dans le *Traité des maladies de l'Enfance*).

Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux, par G. Bureau (*Ann. de derm. et syph.* juillet 1901).

Fille de trois ans, alopécie généralisée du cuir chevelu. Parents sains, sans altération des cheveux, sans kératose pilaire. L'enfant est venue au monde avec des cheveux normaux; à six semaines ou deux mois, chute abondante et alopécie.

Fillette assez robuste, première dent à cinq mois; elle aurait eu quelques croûtes (impétigo?) au début de l'alopécie. Coqueluche très violente et convulsions à dix mois. Il n'y a de cheveux normaux que sur la bordure et aux tempes. Alopécie diffuse et généralisée, quelques poils cassés et follets sur la tête. La plupart des cheveux sont brisés à quelques millimètres de leur émergence. Aspect granité et rougeâtre de

la peau. Chaque poil est situé au sommet d'une petite saillie rougeâtre ressemblant à une papule de kératose pilaire. Entre les petits éminences pilaires, on voit des espaces déprimés, lisses, cicatriciels, sans cheveux. A la loupe, on voit que les rudiments de cheveux présentent une série de renflements et de rétrécissements caractéristiques de l'aplasie moniliforme. L'examen microscopique confirme le diagnostic : renflements plus colorés, rétrécissements plus clairs, disposés avec régularité. Sourcils un peu clairs à leur partie externe, avec poils normaux. Rien aux cils. Pas de kératose pilaire de la face ou des membres. Aucune altération des ongles ou des dents.

Ce cas est remarquable par l'absence d'hérédité. Les petites papules d'où émergent les cheveux malades ressemblent bien à celles de la kératose pilaire, et il y a de grandes analogies entre le monilethrix et cette affection.

Aplasie moniliforme améliorée par le massage du cuir chevelu, par le Dr Jeanselme (*Ann. de derm. et syph.*, novembre 1901).

L'aplasie moniliforme est une dystrophie familiale caractérisée par l'alternative régulière de renflements et de rétrécissements des poils.

Petit garçon ayant des cheveux à sa naissance ; confié à une nourrice, il revient un an après avec le cuir chevelu couvert de pellicules et petits poils disséminés. A l'âge de neuf ans, il était à peu près chauve.

A quatorze ans, cuir chevelu rosé et granuleux surtout à la périphérie. L'émergence de chaque poil est marquée par une saillie acuminée (kératodermie pilaire). Les poils moniliformes, tout à fait typiques, prédominent dans les points où la kératodermie est le plus accusée. Ailleurs, les cheveux sont régulièrement calibrés, longs de 2 à 3 centimètres et très secs. Sourcils peu fournis en dehors. Téguments rudes au toucher, kératodermie prédominante sur les membres dans le sens de l'extension.

Depuis un an, on a frictionné énergiquement le cuir chevelu avec diverses pommades (pilocarpine, huile de cade, fleur de soufre). Les cheveux sont devenus plus vigoureux, plus nombreux et plus longs; l'action mécanique est surtout à invoquer.

Dans la famille de cet enfant, on trouve l'aplasie moniliforme chez le père, la grand'mère, une tante paternelle, deux cousins.

En même temps le petit malade présente une dystrophie dentaire que M. Fournier rapporte à la syphilis.

Le paramyoclonus multiplex, par G. Carriere (*La Presse médicale*, 7 août 1901).

Garçon de dix ans, observé le 7 février 1901. Père nerveux, emporté, colère; mère bien portante. Pas de frères. Bronchite à deux mois, rougeole à trois ou quatre ans, fièvre typhoïde à cinq ans et demi. C'est un petit nerveux, émotif, impressionnable, intelligent. Le 24 décembre 1900, il reçoit un coup de poing dans le ventre de la part d'un camarade. Il ne cessa d'y penser ensuite. Brusquement, au milieu de la nuit, il se réveille et accuse de vives douleurs au point frappé. Après deux heures de souffrances et de cris, tout rentre dans l'ordre. Au bout de trois semaines, nouvelle crise le matin pendant deux heures, reprise le soir et ainsi tous les jours. Il y a eu aussi des mouvements involontaires.

On note, en effet, des mouvements involontaires du cou, des épaules, du tronc et des membres, par accès revenant toutes les quatre à cinq minutes. Chaque accès est formé d'une série de mouvements qui se succèdent sans interruption. La tête tourne et s'infléchit à droite ou à gauche, en

avant ou en arrière, les épaules se soulèvent simultanément ou consécutivement, les bras sont projetés en avant, en arrière ou en dehors, les avant-bras s'infléchissent, se mettent en pronation ou en supination, les mains se fléchissent ou s'étendent. Le diaphragme se meut irrégulièrement. Les membres inférieurs présentent aussi quelques légers mouvements incoordonnés, illogiques, indolores. On constate aussi des contractions fibrillaires par accès au cou, au tronc, aux membres.

Tout cela disparaît dans les mouvements volontaires, en écrivant, en marchant, en mangeant.

Rétrécissement concentrique du champ visuel, réflexes cornéens abolis.

Les douleurs de ventre sont des algies hystériques paroxystiques, le paramyoclonus est également hystérique.

On endort le malade par le chloroforme, on lui met de l'ouate collodionnée sur le ventre; on le réveille en lui disant qu'il est guéri. A partir de ce moment il n'a plus rien présenté.

Du traitement thyroïdien dans le myxœdème fruste, par MM. Bézy et Stoianoff (*La Presse médicale*, 10 août 1901).

Fille de cinq ans conduite à la clinique de Toulouse, le 22 avril 1899, est peu développée et ne donne aucun signe d'intelligence. Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur aînée (sept ans) bien portante, une enfant plus jeune également indemne.

Accouchement facile, développement normal jusqu'à un an. A ce moment rougeole. A treize mois, marche difficile, parole moins aisée, intelligence affaiblie; la taille cesse de s'accroître, le corps grossit. A deux ans, arrêt complet jusqu'à cinq ans.

Enfant grosse, courte, bosses frontales saillantes, facies bouffi, regard terne, langue pendante, nez large, cheveux rares, raides et cassants, enduit séborrhéique du cuir chevelu. Ventre gros, hernie ombilicale. Déformations rachitiques des membres inférieurs. Taille 795 millimètres (comme à deux ans), poids 12 kilogrammes. Constipation, incontinence d'urine. Hypothermie (35°,8). Marche et station debout impossibles. Voix inarticulée. Pas de corps thyroïde.

Le 13 avril 1899, l'enfant prend 50 centigrammes par jour de corps thyroïde frais de mouton. Régime lacté et végétal. Pendant les premiers jours, la température oscille entre 36° et 38°. Le 1er mai, on donne 1 gramme de glande fraîche. Du 5 au 7 mai, interruption; reprise du 8 au 12 mai. Le 12, on donne 1 gr. 50.

Le 19 mai, l'enfant a perdu 1 kilogramme (11 au lieu de 12). Le 2 juin, les cheveux ne sont plus ni raides, ni cassants, la séborrhée a diminué, l'enfant ne pèse plus que 9 kilogrammes. Le 16 juin, l'intelligence s'éveille, l'enfant recommence à marcher. Le 29 septembre, le poids est remonté à 11 kilogrammes. Le 5 janvier 1900, même poids, l'enfant marche bien et comprend, regard animé; elle commence à dire quelques mots. On a fait de fréquentes interruptions. Finalement, l'enfant a grandement bénéficié du traitement thyroïdien.

Trois photographies publiées par les auteurs montrent bien les progrès du traitement. On voit, sur ces photographies, qu'il s'agissait d'un myxœdème typique et complet, comme d'ailleurs en témoigne la description, et nous ne voyons pas pourquoi il est question de *myxœdème fruste*.

La dégénérescence kystique du rein chez le fœtus, par les Drs Lenoble, Caraës et Le Bot (*La Presse médicale*, 18 septembre 1901).

Une femme de trente ans, secondipare, a eu un premier garçon normal.

La dernière grossesse date de mai 1900. Les mouvements actifs du fœtus ont cessé quinze jours avant l'accouchement. Tension abdominale pénible. Douleurs violentes toutes les nuits. Le 11 janvier, écoulement de liquide amniotique rouge comme du sang. L'enfant se présente par les pieds. Un sac énorme, plein de liquide, empêche l'accouchement. MM. Caraës et Le Bot incisent cette tumeur et mettent fin au travail. Le fœtus expulsé était une fille. Reins énormes et polykystiques. Le rein droit, le moins gros, pesait 450 grammes ; il est mou, kystique ; sur une coupe, on voit une enveloppe solide, épaisse, fibreuse avec parties blanchâtres et violacées, enfermant un grand nombre de petits kystes dont le volume varie d'une tête d'épingle à un gros pois. Ces kystes contiennent une substance muqueuse, analogue à de la gomme. Ils sont séparés entre eux par des travées fibreuses ayant deux à trois millimètres d'épaisseur; quelques-uns communiquent. Au centre, on voit une partie fibreuse envoyant par sa convexité des rayons divergents qui dessinent des lobes. Au-dessous d'elle, on reconnaît les pyramides du rein séparées par un tissu polykystique qui se prolonge jusqu'au hile.

Au microscope, outre le tissu fibreux abondant, on reconnaît des glomérules tassés, déformés, altérés, atrophiés, noyés dans le tissu conjonctif, des vaisseaux sinueux à parois épaissies ; on reconnaît aussi des tubuli déviés ou altérés.

Il s'agirait d'une altération épithéliale, d'un épithélioma mucoïde (adénome kystique du rein). En somme, c'est une véritable néoplasie ayant débuté de très bonne heure et ayant évolué lentement. D'après les auteurs, le début de la maladie s'est fait vers le troisième mois de la vie intra-utérine.

La leucocytose dans la rougeole, par MM. Courmont, Montagard et Pehu (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1901).

Les auteurs ont montré que, dans la variole, on constate une mononucléose comprenant toujours un certain nombre de myélocytes. La moelle osseuse est toujours atteinte. Il n'y a pas de variole sans cette formule leucocytaire. La vaccine ne donne pas la même formule ; la varicelle ne la donne que dans le tiers des cas. Cette maladie n'atteint la moelle osseuse qu'une fois sur trois.

Dans la rougeole, chez l'adulte ou chez la femme, leucocytose moyenne avec polynucléose. Éosinophiles rares chez le jeune. Pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées. Dans quatre cas de rougeoles compliquées : pendant l'incubation, hyperleucocytose sans augmentation des polynucléaires ; au moment du catarrhe oculo-nasal et au début de l'éruption, la leucocytose augmente un peu, et un peu de polynucléose s'accuse. En général, il y a polynucléose pendant l'éruption. Pas de myélocytes ni d'hématies nucléées. Les polynucléaires éosinophiles sont plus rares que normalement. Les complications (bronchite, broncho-pneumonie) s'accompagnent d'hyperleucocytose avec polynucléose beaucoup plus marquée que celle de la rougeole (60 à 80 p. 100).

Cette question de la leucocytose dans la rougeole avait été déjà étudiée par le Dr Combe et son élève Renaud (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 345).

Pernicious anemia in infants, with a preliminary report of a case (Anémie pernicieuse infantile, avec relation préliminaire d'un cas), par les Drs T. M. Rotch et Maynard Ladd (*Arch. of Ped.*, sept. 1901).

L'anémie pernicieuse est très rare chez les enfants de moins de deux

ans : 1 cas mortel de Demme chez un nourrisson au sein de trois mois et demi (800 000 hématies) ; 1 cas de Monti et Berggrün à six mois et demi ; 1 cas des auteurs à neuf mois ; 1 de Steffen à dix-huit mois ; 2 de d'Espine et Picot à onze mois et deux ans ; 1 de Baginsky à deux ans. Tous sont morts sauf celui des auteurs.

Étiologie. — L'ankylostome peut être en cause (21 enfants pris épidémiquement — Arslan). Le botriocéphale et le lombric ont pu être incriminés. Ailleurs c'est l'intoxication oxy-carbonée, la syphilis, la malaria, le sarcome myéloïde.

Pathogénie incertaine : dégénérescence graisseuse du cœur (Ponfik), atrophie des glandes digestives, lésions du sympathique, infection, trouble de l'hématopoièse, auto-intoxication digestive (Hunter).

Anatomie pathologique. — Pâleur des tissus, sans émaciation, hémorragies ponctuées ou diffuses dans les viscères (37 fois sur 110 cas — Cabot, *Am. jour. of med. sc.*, août 1900). Moelle osseuse rouge, embryonnaire, contenant beaucoup de globules rouges à noyau. Dégénérescence graisseuse du cœur, du foie, du pancréas, des reins, des tuniques musculaires de l'intestin. Atrophie des glandes stomacales et intestinales. Hypertrophie du foie (30 fois sur 110), de la rate (13 fois sur 110). Pigment en excès dans les cellules du foie, de la rate et du rein. Glandes mésentériques congestionnées et parfois augmentées de volume. Hémorragies rétiniennes 15 fois sur 36 cas examinés.

Le sang se coagule mal, sa densité est faible (1027). Les hématies tombent à 2 000 000, 1 000 000, 800 000. L'hémoglobine peut tomber à 20 et 10 p. 100. Le nombre total des leucocytes peut être inférieur à la normale. Il peut y avoir des myélocytes. Le pourcentage des lymphocytes est accru. Les cellules rouges à noyau, et spécialement les mégaloblastes sont assez nombreuses. Le diamètre moyen des hématies est accru. On trouve souvent beaucoup de cellules ovales et pyriformes, poïkilocytose.

Symptômes. — Le cas suivant en donne le résumé : fille née le 1er décembre 1899 ; un frère de quatre ans bien portant. Accouchement aisé. Poids de naissance : 7 livres 1/2. Allaitement naturel. Quelques indigestions dans les premiers mois. A quatre mois, poids 13 livres 1/2. A quatre mois, elle commence à perdre et les troubles digestifs sont plus marqués. L'enfant reçoit un lait de laboratoire contenant 35 grammes, puis 41 grammes de beurre, 70 grammes de sucre, 10 grammes de matières protéiques par litre. Elle gagne alors une livre en dix jours. A cinq mois, rougeole légère. A six mois, elle pesait 16 livres et quart. Quelques indigestions en juin, juillet, août. A la fin d'août, on note la pâleur et la faiblesse. Elle a alors huit mois. Elle était au bord de la mer. En octobre, elle rentre à la ville, va mieux et reçoit un lait contenant 40 grammes de beurre, 70 grammes de sucre, 20 grammes de caséine.

La pâleur augmente, et le 4 novembre, à l'âge de dix mois, cette pâleur est très accentuée, les pieds et les mains sont gonflés ; un peu de fièvre. Le 5 novembre, faiblesse, souffle anémique au cœur, bouffissure de la face et des membres. Pas de signes de rachitisme ni de scorbut, pas de purpura, pas d'adénopathies ; rate normale. Urines colorées, acides ; densité 1012, traces d'albumine, cristaux d'acide urique.

Examen du sang : hémoglobine 30 p. 100, hématies 1 732 000, leucocytes 9 200 (polynucléaires 32 p. 100, lymphocytes 66, 2 p. 100 ; éosinophiles 1,8 p. 100). Poïkilocytes, cellules pyriformes et ovales, diamètre des hématies augmenté.

On prescrit du fer, de l'eau-de-vie. On change le lait. La fièvre s'allume (38°, 39°), pouls rapide et parfois irrégulier. Le 20 novembre, ten-

dance au collapsus, pouls 200, 50 à 60 respirations par minute. Œdème très prononcé. Perte de poids de une livre et demie en une semaine. Pâleur extrême. Souffle cardiaque systolique. Le 21 novembre, nouvel examen du sang : hémoglobine 20 p. 100, leucocytes 18800, hématies 1088000. La coloration de chaque hématie prise à part était normale ou supérieure à la normale. Faiblesse extrême. On prescrit des inhalations d'oxygène (10 minutes toutes les 20 minutes) nuit et jour. Alors la fièvre baissa, le pouls se releva, la faiblesse diminua, la pâleur aussi. Deux jours après cette amélioration, A. Jacobi vit l'enfant, agréa le diagnostic d'anémie pernicieuse, et conseilla une faible dose de liqueur de Fowler et de Ferratine. L'oxygène fut continué pendant deux semaines à vingt minutes d'intervalle, et supprimé après six semaines. Au bout d'une semaine, l'arsenic est supprimé.

Amélioration graduelle malgré otite moyenne, coryza et influenza. Les couleurs augmentent, les forces reviennent, le souffle cardiaque et l'œdème disparaissent et l'accroissement reprend. Le 18 mai 1901, l'enfant a dix-huit mois et pèse 20 livres. État de santé parfaite, sang normal.

MM. Wentworth, Koplik, Morse, etc., font remarquer et avec raison que les caractères morphologiques donnés par l'examen du sang ne permettent pas de faire le diagnostic d'anémie pernicieuse, et que le cas précédent ne diffère pas des autres anémies infantiles secondaires du même degré.

A case of chronic arsenical poisoning in an infant of seven months (Cas d'empoisonnement arsenical chronique chez un enfant de sept mois), par le Dr John Lovett Morse (*Archiv. of Ped.*, sept. 1901).

Garçon né le 15 août 1900, trois semaines avant terme. Premier enfant, poids 5 livres. Une heure ou deux heures après la naissance, cyanose; bain chaud. Lait modifié. Peu vigoureux. Cyanose persistante autour de la bouche et des yeux, avec généralisation parfois. Le 30 septembre souffle systolique à la pointe du cœur. Croissance bonne. Le 1er février, l'accroissement s'arrête, puis pâleur, cyanose. En mars, lait stérilisé. Traces d'albumine, un peu de sang. Paupières gonflées. Le 8 mars, on trouve des traces d'arsenic dans les urines.

Le satin bleu qui servait au berceau contenait un peu d'arsenic. L'enfant est changé de chambre le 12 mars, et aucun objet pouvant contenir de l'arsenic n'est laissé dans le voisinage. Hypertrophie de la rate, albuminurie abondante.

Après le changement de chambre, l'amélioration est rapide, l'appétit revient, le souffle cardiaque disparait, la rate diminue. Le 20 avril, l'urine ne contenait plus que des traces d'albumine. Coryza avec fièvre qui augmente l'albuminurie. Enfin guérison.

Lamella desquamation in an epidemic of german measles or of Fourth disease (Desquamation lamelleuse dans une épidémie de rubéole ou de quatrième maladie), par le Dr Frederick T. Simpson (*Archiv. of Ped.*, sept. 1901).

L'auteur a assisté à une épidémie de rubéole à l'école américaine de sourds de Hartford (Conn.), ayant atteint 19 enfants. Chez beaucoup de ces enfants, on a noté une desquamation par lambeaux comme dans la scarlatine. Cependant, absence d'albuminurie dans tous les cas ; incubation fixée à 15 jours ou davantage ; 5 fois (18 pour 100), il y avait eu scarlatine auparavant; exanthème abondant sans fièvre notable ni tachycardie (ce qui n'est pas habituel dans la scarlatine) ; pas de vomissements,

pas de langue dépouillée et framboisée, pas d'angine ni complication; dans les 2/3 des cas, éruption morbilliforme. Sur les 19 enfants atteints, 8 (40 pour 100) avaient déjà eu la rubéole. C'est pour cela qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une quatrième maladie (Fourth disease) à ajouter aux trois éruptives déjà connues (scarlatine, rougeole, rubéole).

Probable etiology of rectal polypi in children (Étiologie probable des polypes du rectum chez les enfants), par le Dr Fr. Huber (*Archiv. of Ped.*, sept. 1901).

L'auteur a vu les polypes chez plusieurs enfants de la même famille.

Garçon de six ans, ayant eu plusieurs attaques de bronchite et d'asthme; plusieurs pneumonies. Bouche ouverte par suite de végétations adénoïdes, thorax déformé, un peu de goitre. Irrigations nasales, iodure de potassium. Opération des adénoïdes, éloignement des attaques d'asthme. A New-York, pas d'accès asthmatiques; à Brooklyn, nombreux accès. Il se plaignait souvent de douleurs et de démangeaisons à l'anus, avec ténesme et un peu de mélœna. L'examen montre quelques polypes avec saillies de la muqueuse. Injections d'eau froide et amélioration. Enfant nettement lymphatique. Les polypes faisaient partie de cet état. Les polypes du rectum se trouvent seulement chez des enfants qui montrent les attributs du lymphatisme (végétations adénoïdes, etc.) Et, en effet, les polypes sont formés surtout par l'hypertrophie des follicules de la muqueuse; au point de vue histologique, leur structure est la même que celle des végétations adénoïdes.

So called cyclical albuminurie with preliminary report of case (La soi-disant albuminurie cyclique avec relation préliminaire d'un cas), par le Dr Frank Spooner Churchill (*Archiv. of Ped.*, sept. 1901).

Fille de onze ans; grand père et grand oncle paternels morts de cardiopathie, mère morte de néphrite après fièvre typhoïde. Rougeole dans la première enfance. En janvier 1899, angine, pas d'albuminurie. En juillet 1899, deuxième atteinte de rougeole; en août 1900, fièvre irrégulière de douze jours avec troubles digestifs; en octobre 1900, à Chicago, entérite; en avril 1900, vaccination sans succès; le 27 janvier 1901, revaccination négative. Pas d'albuminurie. Le 26 février 1901, nouvelle amygdalite folliculaire; l'enfant est superbe. On trouve de l'albumine. Des examens répétés pendant trois mois ont montré que l'albuminurie existait entre dix heures du matin et huit heures du soir. Du 20 au 25 avril, légère pleurésie gauche; petit abcès de la gencive du 3 au 9 mars. L'influence du repos au lit et des exercices n'a pas été constante. L'albuminurie était proportionnelle aux sédiments. Il y avait au microscope des éléments caractéristiques de la néphrite. Fallait-il attribuer cette néphrite à l'amygdalite, à la rougeole, à l'entérite?

Traitement: régime végétarien, eau en abondance, urotropine, massage, gymnastique suédoise. Amélioration. L'avenir est réservé.

Case of arteriosclerosis (Cas d'artériosclérose), par le Dr Allen Baines (*Archiv. of Ped.*, août 1901).

Fille de dix ans et demi reçue à l'hôpital d'enfants de Toronto, le 10 décembre 1900. Parents bien portants non syphilitiques. Trois frères et deux sœurs sains; aucune lésion vasculaire chez eux. Rougeole à sept ans. Depuis deux ans, attaques de chorée durant de deux à dix semaines. Depuis quelques mois, énurésie nocturne. Pas de rhumatisme ni d'éruption suspecte.

Le 3 décembre 1900, vive céphalée; dans la nuit, 8 convulsions, 3 ou 4 vomissements aqueux. Ganglions cervicaux du côté droit gonflés. Le 5, hémorragie buccale.

État actuel. Enfant pâle et anémique, lèvres blanc bleuâtre, expression de langueur, paupières bouffies, haleine fétide; caillots de sang dans la bouche, dents ébranlées (stomatite ulcéreuse). Langue saburrale.

Le 11 décembre, lavages antiseptiques de la bouche, l'hémorragie continue. On touche les points saignants avec du perchlorure de fer solide.

Le 12, amélioration, plus d'hémorragie.

Le 14, albuminurie notable.

Le 20, grave épistaxis à droite, pendant deux heures, arrêtée par l'application d'extrait saturé de capsule surrénale.

Le 25, nouvelle épistaxis à gauche, même traitement.

Le 26, troisième épistaxis. L'examen des artères les montre sclérosées.

Le 3 janvier 1901, épistaxis, albuminurie.

Le 7, dyspnée, pouls 130, souffle mitral systolique; mort le 10 à 10 heures du matin.

Autopsie: Reins granuleux infiltrés de cellules rondes et de tissu conjonctif (néphrite interstitielle); vaisseaux du rein sclérosés, rétrécis, oblitérés. Donc au niveau des reins néphrite interstitielle avec artério-sclérose. Sclérose des artères fémorales.

L'enfant avait douze ans au moment de l'autopsie: Le cœur pesait 255 grammes. A la face antérieure du ventricule droit, plaque rugueuse, rouge, granuleuse, de la largeur d'une pièce d'un franc. Plaques semblables à l'origine des gros vaisseaux. Sclérose des artères coronaires avec dépôts athéromateux. Myocarde dur et fibreux. Endocarde épaissie et blanchâtre, surtout à droite. Hypertrophie du ventricule gauche.

Dilatation des oreillettes. Léger épaississement des bords de la mitrale.

La portion descendante de l'aorte thoracique montre des plaques d'athérome qui se poursuivent sur l'aorte abdominale et sur les branches qui en proviennent.

Il y avait de l'albumine dans l'urine contenue dans la vessie.

Un cas de diphtérie oculaire consécutif à la vulvite diphtérique chez une petite fille de cinq ans, par le Dr D. Gourfein (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 sept. 1901).

La diphtérie vulvaire est rare (1 cas sur 900 de la Maison des enfants malades à Genève); encore plus rare est la coïncidence de la conjonctivite diphtérique avec la diphtérie vulvaire.

Fille de cinq ans, observée le 20 mai 1901. Elle est pâle, chétive, sans appétit, fébricitante (38°,9). Œil droit malade depuis vingt-quatre heures, paupières rouges et tuméfiées, chémosis, cornée trouble, sécrétion purulente, fausses membranes, ganglions préauriculaires engorgés à droite. Fausses membranes sur la vulve; l'enfant y portait les mains sans cesse et se frottait ensuite l'œil. L'examen bactériologique et les cultures ont montré la présence du bacille de Löffler.

Le 23 mai, injection de 10 centimètres cubes de sérum; le 24, nouvelle injection. Amélioration. Le 3 juin, guérison. Le 12 juin, rechute de conjonctivite, avec bacilles de Löffler, sans fausses membranes. Guérison par les cautérisations de nitrate d'argent à 1/50.

Note sur l'emploi des fortes doses de sérum antidiphtérique, par le le Dr E. Thomas (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 sept. 1901).

Les règles exposées par M. Thomas sont déduites de la pratique à

l'hôpital cantonal de Genève. Le Dr Vallette (28 cas) disait : il faut injecter aussi peu de sérum que possible, mais assez ; 10 centimètres cubes le premier jour, 10 le second jour dans les cas sérieux et s'il y a croup; rien le troisième jour, recommencer le quatrième jour, s'il y a lieu, cesser le cinquième jour, reprendre le sixième, s'il le faut. Il y a eu 5 morts sur 28. Le Dr Áubin (42 cas) suit les règles précédentes pour les cas bénins. Pour les autres, il injecte 30 centimètres cubes en trois doses rapprochées. Il hésite devant les néphrites.

En 1898, le Dr Thomas a, pour les angines, 27 cas avec 2 morts et pour les croups, 9 cas avec 2 morts.

En 1899, 15 angines sans décès, 10 croups avec 1 mort.

En 1900, 13 angines avec 5 morts, 9 croups avec 3 morts.

En 1901, 20 angines avec deux morts, 5 angines avec croup sans décès, 8 croups avec 2 morts.

Pas d'accidents sérieux imputables au sérum. Avec l'augmentation des doses par le Dr Thomas, il semble que les cas graves aient guéri en plus forte proportion et que la transformation des cas moyens ou légers en cas graves ait été prévenue.

Il y a eu aussi amélioration dans la mortalité des croups et diminution dans le nombre des opérés. M. Thomas, s'appuyant sur ces faits, conclut :

1° Le sérum doit être injecté à forte dose dès le premier jour où le malade est en traitement, et cela lorsque le cas est reconnu comme ayant un caractère sérieux ou lorsqu'il s'agit de croup. Le lendemain doit être un jour d'attente et de surveillance, il faut en effet se rendre compte des effets produits.

2° On peut considérer la dose de 40 centimètres cubes donnée le premier jour du traitement comme un chiffre maximum.

3° Le sérum ainsi donné ne présente pas d'effets nuisibles ; toutefois, en cas d'albuminurie abondante, et surtout de néphrite positive, la prudence sera de vigueur.

Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons, par le Dr Xavier Lewkowicz (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, sept. 1901).

Ce travail, exécuté dans le laboratoire du professeur Grancher, sous la direction de Veillon, porte sur 5 cas.

I. Aérobies et facultatifs : *streptocoques* (pneumocoque non pathogène, streptocoque en longues chaînettes non pathogène, streptocoque de la salive, *streptococcus aggregatus albus*, *streptococcus intestinalis*, streptocoque ne gardant pas le Gram, *streptococcus compactus*, *streptococcus aerophilus*, *streptococcus penetrans*) ; *Microcoques* (*micrococcus candicans*, *micrococcus candicans b*, *micrococcus uræ liquefaciens*, *micrococcus meningococcoïdes*) ; *Bacilles* (*bacillus acidophilus*, *bacillus fluorescens*, *bacillus diphteriæ*, bacille non identifié).

II. Bactéries anaérobies : *Bacillus bifidus communis*, *streptococcus anaerobius micros*, *Micrococcus gazogenes alcalescens anaerobius*, *Bacillus anaerobius gracilis*, *Bacillus helminthoïdes*, *Leptothrix anaerobius tenuis*.

Une très belle planche montre ces espèces microbiennes dont plusieurs sont nouvellement décrites. Ce qui prédomine dans la bouche des nourrissons, c'est le streptocoque (surtout le pneumocoque). Les microcoques sont en quantité restreinte ; pas de staphylocoque pyogène. Parmi les bacilles, c'est l'*acidophilus* qui est le plus fréquent.

Cryptorchidie double avec atrophie considérable de la verge, par le Dr J. Oraison (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 26 mai 1901).

Garçon de douze ans; le père aurait eu une atrophie de la verge jusqu'à quatorze ans avec incontinence d'urine et retrécissement de l'urètre. La mère fit une chute trois mois avant l'accouchement; hémorragie. Un frère plus âgé (atrophie congénitale de la papille gauche); sœur plus jeune avec un frein labio-gingival supérieur très développé. En août 1899, on enlève des végétations adénoïdes au petit malade.

Absence de scrotum, pas de testicules, verge rudimentaire. Huit mois après (22 mai 1900), on sentait les testicules en dehors de l'orifice inguinal externe quand l'enfant toussait. Ils semblaient normaux. Donc cryptorchidie bilatérale. Un an après, état stationnaire; on sent les testicules au même point.

Il existe, dans cette famille, une hérédité manifeste de dystrophies.

Le pronostic est très réservé quant à l'avenir de la fonction génitale chez ce garçon. Cependant on peut songer à une intervention chirurgicale.

Guérison de cinq cas de maux de Pott fistuleux, par le Dr Pierre (*Revue d'orthopédie*, 1er sept. 1901).

L'auteur, qui exerce à Berck, nous donne cinq observations rassurantes pour les malades atteints de mal de Pott fistuleux, quand ils sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques. Il s'agissait d'enfants de dix-huit ans, douze ans, dix ans, six ans et cinq ans. Par comparaison, il cite deux cas de mal de Pott avec abcès fermés qui ont guéri de la même façon. Comment obtient-il ces résultats? Par le *changement de milieu*, la *suralimention* qu'il rend possible (il faut que le malade engraisse), par le *repos au lit* (fenêtre ouverte sur la campagne ou sur la mer). L'alitement sera d'ailleurs temporaire; au bout de un à trois mois, suivant les malades, on portera l'enfant dehors en voiture ou sur le sable. Pas d'injections modificatrices. Donc traitement exclusivement hygiénique et médical.

Projet de création dans les crèches d'un service d'allaitement supplémentaire au sein, par le Dr Paul Richard (*Société des crèches*, juillet 1901, p. 224).

L'auteur, depuis longtemps médecin de la crèche de la rue de l'Arbre-Sec, a eu l'idée heureuse de faire nourrir les enfants débiles par les mères d'autres enfants vigoureux, âgés de huit à neuf mois, quand ces mères sont bonnes nourrices et ont un excès de lait. Après avoir choisi le débile (il doit avoir quatre mois, pour être sûr qu'il n'a pas une syphilis latente), examiné sa mère, etc., on le met au sein trois fois par jour et il prend ainsi à trois reprises 100 à 120 grammes de bon lait féminin qui lui permet de digérer plus aisément son alimentation supplémentaire. Chaque tétée est payée 25 centimes à la femme qui l'accorde.

MM. les Drs Bruchet et Gauchas ont essayé ce procédé dans leurs crèches respectives et s'en trouvent bien. On peut donc approuver les conclusions du Dr P. Richard :

1° Il serait utile d'organiser dans les crèches un service d'allaitement supplémentaire au sein, au profit des enfants atteints de débilité congénitale ou acquise, ne présentant d'ailleurs aucune lésion pouvant transmettre une maladie ;

2° Les nourrices seront choisies de préférence parmi les mères qui viennent à la crèche pour allaiter leur enfant;

3° Chaque débile prendra deux ou trois fois le sein dans la journée suivant son état de santé;

4° Des pesées régulières seront faites, tous les huit jours, de l'enfant de la nourrice et du débile mis au sein;

5° De temps en temps, surtout au début de l'allaitement, débile et nourrisson seront pesés, avant et après chaque tétée, afin de s'assurer qu'à chaque repas ces enfants absorbent une quantité de lait suffisante.

Ein Fall von Tumor der Brusthöhle (Un cas de tumeur thoracique), par A. Russow (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Chez un enfant de six ans, il existait une tumeur dans le côté droit du thorax donnant lieu à une voussure, à de la matité, conduisant les bruits cardiaques et respiratoires, et ayant par conséquent les caractères d'une tumeur solide. La tumeur allait de la 4e à la 7e côte gauche, et depuis l'âge de six mois où elle avait été constatée d'abord, elle avait doublé de volume. A l'autopsie, cette tumeur se montrait constituée, comme on l'avait supposé, aux dépens des cartilages costaux.

C'était au microscope un fibrome ostéoïde.

Cyste der Bauchspeicheldrüse (Kystes du pancréas), par A. Russow (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Il s'agissait d'un enfant de onze ans ayant du gonflement de la région épigastrique, et qui avait subi un traumatisme, deux semaines avant, en tombant d'une voiture dont les roues lui avaient passé sur le corps. La gravité de l'état général, les phénomènes d'occlusion décidèrent à pratiquer une laparotomie; on trouva les anses intestinales adhérentes.

L'enfant ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, il y avait un kyste du pancréas du volume d'une tête d'enfant, vraisemblablement d'origine inflammatoire. Il était tapissé en dedans par des leucocytes et des cellules épithéliales frappés de dégénérescence graisseuse.

Die wissenschaftlichen Grundsätze zur Beschaffung einer der Frauenmilch nahern gleichwertigen Nahrung (Les fondements scientifiques pour la préparation d'un aliment à peu près équivalent au lait de la femme), par Alois Monti (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'*acidité* du lait artificiel fourni au nourrisson doit être la même que celle du lait de la femme, et ce fait sera réalisé par l'addition du bicarbonate de soude. Une fois qu'on a obtenu une acidité du lait de vache convenable, on peut, par addition de lab-ferment, obtenir une *coagulabilité* à peu près analogue à celle du lait de femme.

Pour obtenir un contenu analogue en *matières albumineuses*, on diluera le lait de vache avec du petit lait, ce qui sera préférable au point de vue de la teneur en caséine et albumine diluée à la dilution avec de l'eau pure. Avec cette méthode, l'auteur a obtenu les meilleurs résultats.

C'est encore par addition de petit lait qu'on arrive à obtenir un contenu en *graisses* qui soit le plus voisin de celui du lait de la femme. Si le rapport ainsi obtenu entre les albumines et les graisses n'est pas l'idéal, il en est plus près lorsqu'on ajoute au lait du petit lait que lorsqu'on l'additionne de matières grasses. Ce mélange est encore très avantageux au point de vue de la teneur en *sucre*, le sucre naturel du lait étant préférable à toute adjonction d'une solution sucrée artificielle.

L'adjonction du petit lait fournit aussi les quantités nécessaires de *principes salins*.

Ainsi qu'il résulte des tableaux joints à ce travail, on voit que les quantités journalières de matières grasses qui sont fournies à un enfant par du lait additionné d'eau sont beaucoup plus faibles que par l'alimentation avec le lait de la femme, et que avec du lait additionné de petit lait, elles sont aussi plus faibles mais néanmoins suffisantes aux besoins de l'enfant. De même les doses journalières de sucre dans l'alimentation avec du lait coupé d'eau sont bien inférieures à celles du lait de femme, tandis que par l'addition de petit lait elles sont suffisantes aux besoins. Par contre, dans toute alimentation artificielle, la teneur en sels est trop forte. En résumé, de toutes les méthodes d'alimentation artificielle, c'est l'addition de petit lait qui est la meilleure.

Die Perityphlitis des Kindes (La périty phlite chez l'enfant), par Paul Selter (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'appendice malade de l'enfant ne diffère de ce qu'on voit chez l'adulte que par l'extrême richesse en follicules. Pour ce qui est des symptômes il n'y en a aucun de constant. Les vomissements, la constipation peuvent souvent manquer; la fièvre peut être absente ou peu élevée; on ne trouve souvent pas de modifications du pouls; la tumeur n'est pas perceptible et même il n'est pas facile de déceler la sensibilité douloureuse aux points d'élection.

Il ne reste qu'un symptôme que l'auteur n'a jamais vu manquer; c'est une résistance au niveau de la paroi pelvienne droite qu'on perçoit par le toucher rectal.

L'opération ne doit être faite que dans les cas où on sent facilement l'appendice, s'il est suppuré ou s'il reste un épaississement douloureux qui peut donner lieu à des récidives inflammatoires ou à des adhérences gênantes ou amenant du psoïtis.

Beiträge zur Anwendung einiger neuerer Arzneimittel in der Kinderheilkunde (Contribution à l'emploi de quelques nouveaux médicaments en pédiatrie), par Heinrich Wolf (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Lauren a conseillé l'*extrait éthéré de l'aspidium spinulosum* comme succédané de la fougère mâle, comme vermifuge. Le médicament a été prescrit par l'auteur sous forme de liquide qui est pris le plus facilement.

Selon l'âge de l'enfant, on donnait de 0gr,75 à 5 grammes dans du sirop ou de l'eau distillée.

Deux heures après on faisait prendre un laxatif et les vers étaient rendus de quatre à huit heures après. A cause de son activité et de son innocuité, ce médicament est à recommander.

L'auteur considère ensuite les préparations d'*albumine halogène*, *iodalbacide*, et *chloralbacide*. L'iodalbacide ne présente pas les inconvénients qu'offrent, en général, les composés iodiques, comme l'éternuement, la toux, les éruptions, les catarrhes intestinaux.

Cette substance renferme 10 p. 100 d'iode combinée; elle est sans odeur et presque sans goût.

Dans des cas de scrofule, de syphilis, dans un cas de méningite cérébro-spinale, de poliomyélite antérieure, on obtint des résultats avantageux. Le médicament était employé en solution de 1 à 3 p. 100.

Le *chloralbacide* fut administré dans les troubles digestifs des rachitiques. Après son administration, on ne trouvait pas d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, mais une diminution de l'acide lactique.

Le nombre des cas étudiés (8) est trop faible pour permettre de porter une appréciation définitive. Les vomissements, la diarrhée parurent heureusement modifiés.

Le *naphtol* a été employé par l'auteur dans 20 cas d'eczéma aigu ou chronique, 6 cas de prurigo, 1 de favus. Il était employé sous forme de pommade :

Naphtol	50.
Oxyde de zinc	ãã 25.
Amidon	

En dix à quatorze jours on obtient la guérison de formes croûteuses rebelles. Dans le prurigo, ce médicament ne parut pas présenter d'avantages particuliers. Dans un cas de favus il y avait une notable amélioration au bout de seize jours.

Zur Bekämfung der Infectionen in der Schule (Sur la lutte contre les infections scolaires), par Tobeitz (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur passe en revue les conditions qui prédisposent aux infections scolaires. Ce sont l'impureté de l'air par suite de la présence de gaz irrespirables, les poussières de l'air, le défaut de ventilation, en hiver le chauffage défectueux, l'insuffisance des préaux. La lutte contre les infections doit viser l'*amélioration de ces conditions.*

Ein Beitrag zur Frage der « Stillungsnoth » in München (Contribution à l'étude de l'allaitement maternel à Münich), par Nordheim (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Sur 1000 femmes :

358 ont allaité leur enfant pendant un certain temps;

642 ne l'ont pas allaité.

Sur ces 642, dans 54 cas, on ne put en établir la cause; 78 femmes avaient une raison dans leur état de santé ou dans la nécessité où elles se trouvaient de travailler; 510 soit 86,7 p. 100 n'avaient aucune raison; il n'y a en effet guère plus de 5 p. 100 des femmes qui ne soient pas en état de donner le sein, d'après la thèse de Strauss. Quant à la durée de l'allaitement les proportions sont les suivantes :

Moins d'un mois 16,5 p. 100.

Plus d'un mois 16,4 p. 100.

Plus de trois mois 3,6 p. 100.

Plus de six mois 0,8 p. 100.

C'est-à-dire que, sur 1000 femmes, il n'y en a que 2 qui ont accompli normalement leurs fonctions maternelles. C'est par ignorance et indolence que ces femmes ont si mal accompli leur devoir de mère.

Zur Prophylaxe der Masernotitis (Prophylaxie de l'otite morbilleuse), par Siegfried Weiss (*Wiener med. Woch.*, 1900, n° 52).

L'auteur s'est d'abord servi, comme agent désinfectant du nez, de la pommade au précipité jaune à 1 p. 100, dont on imprégnait un petit tampon d'ouate fixé à l'extrémité d'une tige de bois. Mais à cette méthode il en a substitué une autre mieux supportée par les petits malades et qui consiste à imbiber de quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 un tampon d'ouate qu'on introduit dans le nez, et le malade étant maintenu dans le décubitus horizontal, le liquide vient toucher aussi les parties postérieures des fosses nasales. Par ces procédés on a pu abaisser la fréquence de l'otite de 27,7 p. 100 à 18,7 p. 100. Si au lieu d'une fois par jour on répétait quatre fois ces attouchements, on ne trouvait plus que 6,6 p. 100 d'otites moyennes.

Tetanie und Eklampsie im Kindesalter (Tétanie et éclampsie dans l'enfance), par Rudolf Hecker (*Sammlung Klin. Vorträge*, 1901, n° 294).

Les symptômes de la tétanie se divisent en symptômes manifestes, caractérisés par les contractions toniques, et en signes latents, qui sont surtout le *signe de Trousseau*, caractérisé par la disparition du pouls, la pâleur de la peau et la position de « la main d'accoucheur » qui se produisent quand on comprime le paquet vasculo-nerveux au niveau du sillon bicipital interne; en second lieu, il y a le *signe d'Erb*, caractérisé par l'augmentation de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs, enfin le *signe de Chvostek ou signe du facial* qui consiste dans l'augmentation de l'excitabilité mécanique. Le signe de Trousseau est pathognomonique; puis vient le phénomène d'Erb; enfin le signe de Chvostek que l'auteur appelle *signe latent facultatif*.

Ensuite il passe en revue les rapports de la tétanie avec d'autres états morbides, avec le laryngospasme, avec le rachitis, avec les affections gastro-intestinales. Mais bien des points étiologiques restent obscurs, et l'on s'explique mal pourquoi la tétanie est assez rare chez les rachitiques, pourquoi elle est plus fréquente en Autriche et à Berlin qu'à Münich. Pour certains auteurs l'éclampsie et l'épilepsie ne seraient que des formes plus accentuées d'un état morbide dont la tétanie représenterait une forme atténuée.

Le traitement doit surtout viser l'hygiène de l'habitation; on évitera les auto-intoxications intestinales; enfin on calmera l'attaque par le chloroforme ou le chloral.

Das Schicksal hereditär-syphilitischer Kinder (Le sort des enfants hérédo-syphilitiques), par Rich. Pott (*Münch. med. Woch.*, 1901, n° 8).

C'est dans la première année que la mortalité des hérédo-syphilitiques atteint son maximum. La cause de la mort n'est pas toujours facile à éclaircir, surtout quand, sous l'influence du traitement, les manifestations syphilitiques ont rétrocédé et que les enfants semblent prospérer. D'autres fois il y a des lésions viscérales syphilitiques non diagnostiquées. De ce nombre sont les pneumonies interstitielles; les broncho-pneumonies aiguës ordinaires peuvent être la cause de la mort. Les lésions rénales ont été jusqu'ici trop négligées, et cependant elles peuvent être l'origine de convulsions considérées comme urémiques. On peut voir la mort survenir avec des phénomènes d'œdème de la glotte. L'ictère est fréquent; et il faut attribuer à la syphilis un certain nombre des cas décrits d'occlusion congénitale des grosses voies biliaires.

On peut voir survenir des infections secondaires dans lesquelles rentrent les formes hémorragiques. On peut voir survenir un état pseudo-leucémique.

Des récidives peuvent se voir surtout après la vaccination. La guérison peut se faire entièrement sans laisser de traces. L'infantilisme est fréquent dans la descendance des syphilitiques.

Beitrag zur Statistik und Behandlung der Nabelinfectionen (Contribution à la statistique et au traitement des infections ombilicales), par Theodor Escherich (*Wiener Klin. Rundschau*, 1900).

La plaie ombilicale constitue une porte d'entrée pour des infections septicémiques et locales. On peut voir, comme dans un cas, une suppuration survenant brusquement après guérison apparente de la plaie ombilicale et due à une artérite localisée. Dans trois cas il y eut des phénomènes septicémiques; il était à noter l'existence de la phlébite plus rare d'après

Runge que celle de l'artérite. Un fait observé de sclérose périartérielle montre la guérison possible de ces lésions.

Les mesures pour éviter ces accidents sont le raccourcissement du moignon ombilical; la proscription du bain jusqu'à la chute du cordon, un pansement au dermatol ou à la *poudre de talc* salicylée.

Einrichtung von Heilstätten für tuberculöse Kinder (Construction de sanatoria pour les enfants tuberculeux), par Adolf Baginsky (*Münch. med. Woch.*, 1900).

Les sanatoria pour enfants tuberculeux doivent être construits en petits pavillons, de façon à permettre un isolement facile, et à faciliter l'exposition des enfants à l'air; jusqu'à dix ans il n'est pas nécessaire de séparer les sexes; passé cet âge on peut les isoler. Les dortoirs ne doivent pas contenir plus de 4 à 6 enfants. Tout le bâtiment ne doit pas renfermer plus de 200 enfants, pas plus de 20 par pavillon.

Le temps d'études ne dépassera pas pour les plus jeunes une heure à une heure et demie, pour les plus âgés trois heures par jour.

L'auteur donne ensuite des tableaux de l'emploi du temps et la composition des différents repas.

THÈSES ET BROCHURES

Hypertrophie partielle congénitale du corps avec nævus, par le Dr L. Grimaud (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1901, 154 pages).

Cette thèse, illustrée de quatre planches, contient quarante-neuf observations. Dans l'observation personnelle de l'auteur, il existe une hypertrophie croisée ou alterne : deux doigts de la main droite, deux orteils du pied droit, deux orteils du pied gauche. Il y avait en même temps un nævus très étendu du membre inférieur gauche et des deux membres supérieurs. Il n'y avait pas parallélisme entre le nævus et l'hypertrophie. Au membre inférieur gauche, il y a bien à la fois nævus et ostéo-hypertrophie ; il y a aussi même topographie pour le nævus et l'hypertrophie du membre supérieur droit ; mais le nævus du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ne s'accompagne pas d'hypertrophie.

L'hypertrophie congénitale avec nævus et varices est produite par des troubles nerveux trophiques qui tiennent sous leur dépendance tous les autres troubles. Le pronostic n'est pas très grave, mais le traitement est peu efficace. On a recommandé la compression avec la bande élastique : il faut que la compression soit très longtemps continuée.

On peut ainsi classer les hypertrophies congénitales :

1° *Hémo-hypertrophie totale* : l'hypertrophie occupe toute une moitié du corps.

2° *Hypertrophie des extrémités opposées ou alternes :* l'hypertrophie siège à la fois dans un membre ou un segment de chaque côté.

3° *Hypertrophie d'une extrémité seule :* l'hypertrophie occupe un seul membre d'un côté.

4° *Hypertrophie d'un segment :* l'hypertrophie occupe un segment de membre.

5° *Hypertrophie de la tête :* l'hypertrophie occupe une moitié de la tête.

Dans tous ces cas, l'hypertrophie peut être ou non accompagnée de nævus.

Contribution à l'étude des brides congénitales des membres, par le Dr A. Rousseau (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, 80 pages).

Cette thèse, enrichie d'une planche hors texte, contient douze observations, dont une personnelle recueillie dans le service de M. Lannelongue. Sous le terme d'amputations congénitales, on a compris non seulement l'amputation, mais la bride congénitale. La première est produite par une bride amniotique. La seconde serait d'origine trophique. C'est une bride circulaire de tissu fibreux, née dans le derme, avec épiderme sain. Au contraire, dans les cas de brides amniotiques, la peau est atrophiée, ulcérée, ou cicatricielle. Il faut distinguer aussi l'ainhum et la sclérodermie. Comme traitement, il faut recommander l'excision de la bride congénitale.

Étude clinique sur la médication cacodylique chez les enfants, par le Dr P. Habar (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1901, 54 pages).

Cette thèse est basée sur 15 observations recueillies dans le service de M. Moizard, à l'hôpital des Enfants malades. Il s'agit d'enfants affaiblis, anémiés, tuberculeux, choréiques, etc. Aucun des malades soumis aux injections sous-cutanées de cacodylate de soude n'a présenté de phénomènes d'intolérance. Doses variables suivant l'âge. On a injecté par jour une demi-seringue (2gr 1/2 de cacodylate) chez les enfants de six à dix ans; une seringue (5 centigrammes) au dessus de dix ans (1 centigramme environ pour trois années d'âge).

Il y a augmentation de poids presque constante et très notable chez plusieurs malades.

La fièvre s'abaisse progressivement et la température normale est atteinte. Les lésions pulmonaires semblent se modifier.

Appétit augmenté chez presque tous les enfants. Aucun régime particulier pendant la médication cacodylique. Dans la chorée, le cacodylate a peu d'action; chez deux malades traités, résultats douteux; dans un cas même, les mouvements ont semblé augmenter d'intensité.

Contribution à l'étude des adénopathies tuberculeuses du cou, leur traitement par le cacodylate de soude, par le Dr A. Leclerc (*Thèse de Paris*, 11 juillet 1901, 72 pages).

On prend une solution ayant pour formule :

Cacodylate de soude	0gr50
Eau distillée	Q.-S. pour 10 cc.

Chaque seringue de Pravaz contient 5 centigrammes de cacodylate. On en injecte une pendant cinq jours, puis deux pendant cinq jours; on interrompt dix jours et on recommence. L'injection est faite à la région fessière. Pour les jeunes enfants, on pourra ne pas dépasser 5 centigrammes. L'auteur rapporte 16 observations et conclut à l'utilité de cette méthode dans l'adénopathie tuberculeuse cervicale. Le cacodyle relève l'organisme languissant, fait diminuer les glandes et les durcit. La médication sera continuée longtemps, d'autant plus qu'elle est bien tolérée. Concurremment, on prescrira le repos, la suralimentation, une bonne hygiène. En cas de suppuration, on ponctionnera aseptiquement. La médication cacodylique facilitera la guérison et rendra la cicatrisation plus prompte.

Contribution à l'étude des adénopathies thoraciques, trachéo-bronchiques et axillaires, dans la tuberculose pulmonaire chronique, par le Dr E. Allard (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1901, 154 pages).

Cette thèse, qui contient 13 observations, a pour but de montrer que les ganglions intrathoraciques communiquent avec les extrathoraciques par les ganglions cervicaux inférieurs. Il y aurait même communication entre les externes et les internes au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux.

L'adénite axillaire est le résultat de l'infection tuberculeuse et démontre une tuberculisation pulmonaire précoce, tardive ou concomitante. Elle peut donc (Fernet) servir à diagnostiquer une tuberculose douteuse à une époque où l'on hésite encore.

La congestion passive de la base du poumon, du même côté que l'adénite, semble être le résultat d'une paralysie des vaso-moteurs pulmonaires sous l'action de la toxine tuberculeuse.

La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite, par le Dr A. Rousseau (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1901, 72 pages).

Cette thèse, écrite par un élève de M. Grancher, contient 10 observations. Dans la dernière, recueillie à l'hôpital des Enfants malades, la fillette fut opérée par M. Brun et succomba. A l'autopsie, péritonite tuberculeuse primitive avec prédominance dans la fosse iliaque droite.

A côté des formes classiques de la péritonite tuberculeuse aiguë (granulie péritonéale et tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë), il faut admettre une forme clinique qui, par son mode de début, son évolution et sa localisation anatomique, simule l'appendicite franche. C'est la forme *pseudo-appendiculaire*.

Elle revêt deux aspects : 1° appendicite avec péritonite localisée; 2° appendicite suraiguë avec péritonite diffuse septique par perforation. Dans les deux cas, il y a éruption de tubercules récents au niveau du péritoine iléo-cæcal, sans participation du cæcum ni de l'appendice.

L'infection tuberculeuse gagne le péritoine par voie sanguine. Rares sont la voie lymphatique et la voie intestinale.

Pour le diagnostic, on tiendra compte du passé pathologique des malades, des poussées pulmonaires ou pleurales, etc.

On notera que les phénomènes d'occlusion et en particulier les vomissements fécaloïdes, sont plus marqués que dans les péritonites aiguës non tuberculeuses.

Le pronostic varie. Dans la forme que revêt le type de la péritonite par perforation, il est presque toujours fatal; dans la forme localisée, il est bon. En somme le pronostic est à peu près le même que dans les formes correspondantes d'appendicite.

Le traitement est le même que dans l'appendicite.

Sur le traitement de la péritonite tuberculeuse chronique, laparotomies itératives, par le Dr Émile Pernot (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, 140 pages).

Cette thèse contient 31 observations avec tableau résumant tous ces cas. Sur ce nombre, il y a 14 guérisons, 6 améliorations, 4 états stationnaires, 5 morts, 1 sans renseignements.

Toutes les formes chroniques de la tuberculose péritonéale sont justiciables du *traitement médical*; la forme ascitique surtout, chez les enfants, donne par ce traitement de beaux succès. De même dans la forme fibreuse. Mais il ne faut pas prolonger ce traitement quand il reste inefficace.

Alors on peut recourir à la *ponction* avec ou sans injections modificatrices (insufflations d'air, d'oxygène ou d'azote).

La *laparotomie* est le moyen le plus puissant contre l'infection péri-

tonéale. Elle est indiquée après l'échec des autres moyens. Elle doit être entreprise d'emblée dans les cas graves, dans les cas de collections enkystées, dans les formes sèches. Elle a donné de brillants succès dans les formes ascitiques, dans la forme fibreuse. Elle doit être seule pratiquée dans les formes caséeuses. Toutes les fois qu'une première laparotomie s'est montrée insuffisante, on ne doit pas hésiter à y revenir, au besoin plusieurs fois. Ces interventions répétées doivent être hâtives. Les symptômes généraux guideront le chirurgien.

Les formes ascitiques, les formes fibreuses dans les cas récidivants peuvent bénéficier grandement de ce mode de procéder, mais c'est surtout dans les formes caséeuses qu'on peut apprécier son efficacité.

Comment agit la laparotomie ? Elle favorise sans doute la transformation fibreuse du tubercule. L'évacuation de l'épanchement, en empêchant l'absorption des leucomaïnes et des tuberculines dissoutes, joue un rôle favorable et met obstacle à la débilitation de l'organisme. L'action de l'air est bonne. Mais c'est surtout l'ensemble des agents physiques et chimiques (chaleur, traumatisme opératoire, lumière, assèchement, antiseptiques, etc.) qui, intervenant avec la laparotomie, favorisent la régression des lésions tuberculeuses.

De la péritonite blennorragique des petites filles, par le Dr N. Zavadovsky (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, 84 pages).

Cette thèse contient 24 observations empruntées à différents auteurs. La péritonite gonococcique des petites filles, plus fréquente qu'on ne le croit, résulte de l'infection de la séreuse péritonéale par le gonocoque ou par des microbes associés, au cours d'une vulvo-vaginite. L'infection se fait par voie ascendante : vagin, utérus, trompes, péritoine.

On distingue trois formes : 1° péritonite généralisée grave ; 2° péritonite bénigne ; 3° péritonite localisée.

Le pronostic immédiat est sombre pour la première forme, bénin pour la seconde, grave pour la troisième à cause de ses suites éloignées. On ne peut faire le diagnostic que par la constatation de l'écoulement vulvo-vaginal.

A titre préventif, on traitera la vulvo-vaginite. Pour les cas confirmés, le traitement médical suffira le plus souvent. Mais on pratiquera la laparotomie de bonne heure dans les cas très graves, en se guidant sur le pouls et la température. Ce guide est d'ailleurs infidèle, et on réfléchira avant de prendre le bistouri.

Examen physique des enfants ayant participé aux colonies scolaires en 1901, par le Dr Ley (Broch. de 12 pages, Anvers 1902).

Chaque année, à Anvers, comme dans beaucoup d'autres villes européennes, un certain nombre d'enfants des écoles communales, désignés par les médecins comme étant les plus faibles, sont envoyés à la campagne pendant trois semaines. Les résultats obtenus dans ces colonies scolaires de vacances sont encourageants (augmentation de la taille, du poids, du périmètre thoracique).

Voici les conclusions de l'auteur :

1° Un séjour de trois semaines en colonie scolaire a sur le développement physique des enfants une action très favorable ; c'est surtout le poids, le périmètre thoracique inspiratoire et la force dynamométrique qui, d'une façon absolue, sont influencés de la façon la plus évidente.

2° Deux résultats très importants sont à retenir :

a. Augmentation de l'indice de vitalité (rapport du périmètre thoracique à la taille) ; *b*. augmentation de l'amplitude respiratoire.

Pour modifier la crase sanguine, il faudrait augmenter la durée du séjour.

Remarks on strychnine (Remarques sur la strychnine), par le Dr A. Jacobi (Broch. de 12 pages, Philadelphie, 1902).

1° Une fille de dix ans est reçue à l'hôpital Roosevelt le 21 février 1901. Dipthérie il y a quelques années. Il y a trois semaines, arthropathies avec fièvre (deux semaines de lit) ; elle a conservé un peu de dyspnée et de douleurs articulaires. Densité des urines 1026, traces d'albumine, cylindres granuleux, pas de sang ni d'épithélium rénal. Pointe du cœur dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire ; matité cardiaque dépassant le sternum au niveau de la seconde côte droite. Souffle mitral systolique, accentuation du second bruit, dédoublement de ce second bruit au niveau de la pointe (rythme de galop). On donna du salicylate de soude et le 26 février, 4 milligrammes de strychnine trois fois par jour.

Le 28 février, urines meilleures, bruit de galop moins marqué et pouls radial un peu irrégulier. La strychnine est suspendue et remplacée par 15 milligrammes de codéine quatre fois par jour.

Le 9 mars, on remplace la codéine par la strychnine.

Le 10, galop plus marqué ; son intensité s'accrut jusqu'au 15, date de la reprise de la codéine. Au bout d'une semaine, plus de dédoublement, sortie le 15 avril.

2° Fille de neuf ans, reçue le 7 mars 1901 pour une chorée. Chorée cinq ans auparavant, et depuis jamais indemne.

Il y a trois mois, l'agitation s'aggrave. Souffle doux à la pointe. Pouls irrégulier ; dédoublement du second bruit, rythme de galop. Pas d'appétit. On donne l'arsenic et 4 milligrammes de strychnine trois fois par jour.

Le 10 mars, la codéine est substituée à la strychnine (15 milligrammes quatre fois par jour).

Le 18 mars, on reprend la strychnine.

Le 20, quoique l'enfant fût améliorée, le pouls redevient irrégulier et le rythme de galop s'observe.

Le 31, tout a cessé et l'enfant sort de l'hôpital.

Dans ces deux cas, la tentation de considérer le rythme de galop comme dépendant d'une faiblesse musculaire du cœur était grande ; si cela avait été vrai, la strychnine aurait été indiquée. La suite a montré que ce diagnostic était incomplet ou erroné. Même partiellement vrai, cela prouverait la complexité des lésions cardiaques dans une foule de circonstances. La maxime moderne (simplicité de prescription, une seule drogue à la fois, pas de polypharmacie, compter sur la nature) a un côté peu scientifique et ridicule. Muscle, séreuse, pneumo-gastrique, sympathique peuvent être affectés ensemble, ou plusieurs d'entre eux en même temps. Vous ne donnez que de la digitale ? Oui, si vous êtes sûr qu'il ne faut que stimuler la pneumogastrique. De la strychnine seulement ? Oui, si vous avez besoin d'un stimulant vaso-moteur. De l'alcool ? Oui si vous voulez dilater les vaisseaux en cas d'anémie spastique (froid, septicémie, etc.) De l'atropine ? Oui si vous voulez ralentir les contractions cardiaques. Il faut savoir combiner les remèdes dans les situations complexes.

La strychnine est essentiellement un remède vaso-moteur indiqué dans les distributions insuffisantes du sang. Elle stimule le centre du pneumogastrique et contracte tous les vaisseaux qui en dépendent, surtout ceux du cœur et de la cavité abdominale.

LIVRES.

Intubation du larynx, instruments, technique, avantages, par le Dr Perez Avendaño (1 vol. de 274 pages, Paris 1902, C. Naud éditeur).

Ce livre, enrichi d'une préface par M. Marfan, est orné de 67 figures et 10 tableaux synoptiques dans le texte, d'un tableau clinique hors texte. Écrit par un médecin très distingué, ancien interne des hôpitaux de Buenos-Aires, membre correspondant de la Société de pédiatrie de Paris, l'ouvrage de M. Avendaño présente un grand intérêt. Il étudie l'historique du tubage, passe en revue les différents instruments depuis Bouchut jusqu'à nos jours, en montre les avantages et les inconvénients, et expose les modifications que l'auteur a fait subir très heureusement à l'outillage de l'intubation.

Dans une seconde partie, M. Avendaño insiste sur le manuel opératoire qu'il connaît fort bien, sur les indications du tubage, sur les difficultés, les accidents, les suites, etc. Il traite, dans un chapitre spécial, de l'intubation dans la clientèle privée dont il est partisan ; dans un autre, de l'intubation en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte. Il termine enfin par la démonstration de la supériorité du tubage sur la trachéotomie.

On voit, par cette énumération, que l'ouvrage de M. Avendaño est une contribution importante à la thérapeutique de la diphtérie. Notre savant confrère argentin mérite les éloges que nous avons plaisir à lui adresser.

Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique, par MM. Spillmann et Haushalter (1 vol. cart. de 510 pages, 4e édition, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix 6 francs).

Cet ouvrage, orné de 102 figures dans le texte, est essentiellement pratique. Il a subi d'importants remaniements. M. Guilloz, chargé de l'enseignement de l'électrothérapie à la Faculté de Nancy, a bien voulu rédiger un chapitre de radiogaphie et radioscopie. Parmi les chapitres remaniés avec soin, nous citerons : l'examen des urines, l'examen du sang, l'exploration de l'estomac, etc. Muni de ce petit volume, l'étudiant aura sous les yeux l'exposé complet des moyens dont on dispose pour l'exploration des organes.

Cela ne dispense pas de la clinique et de la fréquentation assidue des hôpitaux, mais permet d'utiliser pour le mieux cette fréquentation et d'arriver à un diagnostic exact des différents maladies qui se présentent dans la pratique courante.

Donc ouvrage excellent et à recommander.

Leçons cliniques de chirurgie infantile, par le Dr A. Broca (1 vol. de 500 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix 10 francs).

Ce volume, orné de 73 figures dans le texte et de 6 planches hors texte, comprend 35 leçons cliniques sur des cas très variés que M. Broca a pu étudier à l'hôpital Trousseau, quand il était l'assistant du professeur Lannelongue. Après une première leçon sur l'examen d'un enfant atteint d'une lésion des membres, nous trouvons plusieurs leçons consacrées aux fractures et lésions traumatiques des articulations, aux luxations. Une leçon est réservée au traitement des exostoses de croissance. Viennent ensuite des leçons sur l'ostéomyélite prolongée, sur la mastoïdite, la pyohémie d'origine otique, les arthrites non tuberculeuses de la colonne cervicale, le mal

de Pott cervical, les paralysies radiculaires obstétricales, les anévrismes cirsoïdes, la tumeur gazeuse du cou, l'empyème de nécessité, le traitement de l'appendicite, les abcès pelviens de l'appendicite, la péritonite à pneumocoques, la lymphangite gangreneuse du scrotum, les kystes hydatiques du foie, le prolapsus de l'urètre chez les petites filles, la rétention menstruelle par cloisonnement du vagin, etc.

Le livre de M. Broca est essentiellement pratique; point ou peu de théories, peu d'érudition, des faits seulement et des conseils immédiatement utilisables. C'est là ce qui en fait le mérite.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville (1 vol. de 236 pages, Paris 1901, Alcan éditeur, prix 6 fr.)

Cet ouvrage, le vingtième de la série, est orné de 19 figures dans le texte et de 11 planches hors texte.

Il donne le compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et aliénés de Bicêtre pendant l'année 1900.

Plusieurs élèves du Dr Bourneville ont collaboré à l'œuvre, en rédigeant les observations ; ce sont MM. Crouzon, Dionis du Séjour, Izard, Laurens, Paul Boncour, Philippe, Oberthur.

Outre les observations, très complètes et très instructives, on trouvera dans ce livre des renseignements intéressants sur l'éducation des idiots, sur leur assistance, etc.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten (Traité des maladies de l'enfance), par le Dr A. Baginsky (1 vol. de 1164 pages, 7e édition, Leipzig 1902, Hirzel éditeur, prix 16 m. 50.)

Les éditions du livre de M. Baginsky se succèdent rapidement ; nous avons rendu compte (page 766, 1899) de la sixième édition. Aujourd'hui nous avons le plaisir d'annoncer l'apparition de la septième, qui se distingue de la précédente par des remaniements et des additions d'une réelle importance.

M. Baginsky fait le possible pour tenir son ouvrage au courant des progrès de la science et justifier ainsi l'accueil favorable qu'il a rencontré parmi les médecins et les étudiants.

Après des généralités d'hygiène, de physiologie, d'étiologie et de thérapeutique générales, l'auteur aborde les maladies des nouveau-nés. Puis il décrit successivement les maladies générales (infectieuses et dyscrasiques), les maladies du système nerveux, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, du tube digestif et annexes, des voies urinaires, des organes des sens, de la peau, de la colonne vertébrale.

L'ouvrage se termine par un formulaire et par une table très complète.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 Mai 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Guinon présente des pièces de *Sclérose du rein* avec hydronéphrose, hypertrophie du cœur et aplasie artérielle.

M. Richardière présente une fille de quatre ans et demi atteinte de *Myxœdème congénital* typique. Taille 65 centimètres, poids 18 livres; il existe un souffle systolique à la pointe et à la base du cœur.

M. Mauclaire présente des pièces recueillies chez un enfant de huit jours : *Intestin grêle terminé* en cul-de-sac, atrophie du gros intestin avec conservation de sa perméabilité.

M. Villemin présente un garçon de treize ans qu'il a opéré d'un *Polype naso-pharyngien*. Les symptômes étaient : épistaxis répétées avec anémie extrême, exophtalmie droite, gêne de la respiration, etc. La tumeur avait trois prolongements (orbitaire, nasal, temporo-facial). Il a fallu faire une résection du maxillaire supérieur. Un appareil prothétique masque en partie la difformité.

M. Villemin présente encore un *Cancer du foie* recueilli chez un enfant de deux ans et demi opéré quelques mois auparavant d'un cancer de l'œil. Le foie, criblé de tumeurs arrondies et blanchâtres, pesait 1715 grammes.

M. Villemin présente enfin un garçon de quatre ou cinq ans inscrit comme fille sur les registres de l'état civil; c'est un *Hypospade* avec atrophie de la verge; on sent les testicules.

MM. Deguy et Weill font une communication sur la *Thrombose cardiaque dans la diphtérie*. Il s'agit d'enfants qui meurent de septicémie surajoutée à la diphtérie, malgré de fortes doses de sérum. On trouve, dans le sang, un microbe (*Diplococcus perlucidus*) qui serait l'agent de cette infection associée. Le cœur est mou, feuille morte, dilaté ; il offre les lésions de la myocardite et de l'endocardite apexienne avec caillots sanguins.

M. Coudray fait une communication sur la *Scoliose souple* de M. Chipault, forme assez commune, due sans doute à des altérations ligamenteuses.

M. Variot montre un enfant qui, à la suite de la scarlatine, a présenté un *Rhumatisme chronique* avec raideurs, demi-ankyloses, respectant les petites articulations. En même temps, il existe un souffle d'insuffisance mitrale. Les citrons (six par jour en limonade) ont produit plus d'amélioration que l'iodure, les bains chauds, le massage, etc.

NOUVELLES

Hôpitaux marins. — L'Œuvre des Hôpitaux marins (sanatoriums maritimes pour enfants), reconnue d'utilité publique, a tenu sa treizième assemblée générale annuelle le vendredi 9 mai 1902 sous la présidence de M. Georges Picot, membre de l'Institut. Le Dr Armaingaud a fait à cette occasion une intéressante conférence sur le *Rôle des Sanatoriums maritimes dans la lutte préventive et curative contre la tuberculose.*

Nous rappellerons que l'Œuvre des Hôpitaux marins, présidée par le Dr Bucquoy, possède deux établissements importants (200 lits chacun) à *Banyuls-sur-mer* (Pyrénées-orientales), et à *Saint-Trojan* (île d'Oléron). Les enfants rachitiques ou scrofulo-tuberculeux des deux sexes sont reçus dans ces sanatoriums, de l'âge de trois ans à celui de quatorze ans. (Pour plus de détails, Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1902, page 125.)

Ligue des médecins et des familles pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles. — Il vient de se fonder à Paris une nouvelle ligue pour l'amélioration du sort des écoliers.

Voici les principes dont elle s'inspire et le but qu'elle poursuit.

I. La ligue des médecins et des familles considère comme un danger public le mépris des préceptes de l'hygiène et l'oubli des nécessités du développement physique dans l'éducation des enfants et des jeunes gens.

II. Elle a pour but l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles.

III. Elle considère comme fondamentaux les principes suivants:

1° Il est indispensable de donner à la vie au grand air et aux exercices physiques, *sagement mesurés*, toute l'importance que réclame l'hygiène d'enfants et de jeunes gens en voie de développement;

2° Il est indispensable que les programmes des études et des examens de sortie ne soient pas trop chargés et empêchent l'éparpillement des efforts intellectuels;

3° Les méthodes d'enseignement doivent se proposer beaucoup plus d'exercer la réflexion et le jugement que de surcharger la mémoire;

4° Il doit être tenu compte, dans la mesure du possible, de l'individualité physique et cérébrale des élèves, et, pour cela, il importe de limiter leur nombre dans chaque classe;

5° Il est désirable que des médecins et des pères de famille désignés par le Comité directeur de la Ligue, soient délégués à titre consultatif près du Conseil supérieur de l'instruction publique lors de la discussion des programmes et des méthodes d'enseignement;

6° Il y aurait lieu d'instituer près de chaque établissement scolaire un Comité chargé de la surveillance générale de l'hygiène; le Comité serait formé du directeur, de professeurs, de médecins et de pères de famille ayant leurs enfants dans l'établissement.

Le Comité s'est provisoirement constitué de la façon suivante: Président, Dr Le Gendre: Secrétaire général, Dr A. Mathieu; Trésorier, Dr A. Thomas.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVIII

CONTRIBUTION

AU TRAITEMENT DE L'ATHREPSIE DE L'ENFANT

Par MM.

Le Professeur COMBE de Lausanne ET Le Docteur NARBEL Interne du service de pédiatrie (1).

Avant de vous lire le travail de mon interne M. Narbel sur les résultats que nous avons obtenus dans le traitement de l'athrepsie, permettez-moi de traiter rapidement devant vous deux questions : 1° Qu'est-ce que l'athrepsie. 2° Quelles sont les indications de son traitement.

I. — L'athrepsie

Le terme athrepsie (défaut de nutrition) a été proposé en 1874 par Parrot pour remplacer la dénomination d'*atrophia infantum* que l'école allemande employait depuis le commencement du siècle pour désigner la cachexie intestinale.

Pour Parrot, l'athrepsie était une maladie bien définie, une vraie entité morbide ayant son autonomie propre. C'est, dit-il, « une succession, une progression morbide dont les deux termes extrêmes sont séparés par toute une série d'actes et de faits qui s'engendrent réciproquement.... Ce sont là les caractères d'une maladie ; l'athrepsie est une maladie. »

Dans l'esprit de Parrot « l'athrepsie » désignait cet état de décrépitude physique si spéciale et d'apathie extrême qui survient chez le nourrisson après une alimentation défectueuse

(1) *Communication à la Société Vaudoise de médecine*, 1902.

et des troubles digestifs plus ou moins longs, état cachectique qu'il comprenait sous le nom d'*athrepsie confirmée* et c'est encore ainsi que l'école pédiatrique allemande le comprend.

On peut reprocher il est vrai, à Parrot d'avoir rattaché à l'athrepsie plusieurs maladies qui n'en sont que des complications : le sclérème, le muguet, etc. ; on peut lui reprocher d'avoir fait rentrer dans le cadre de l'athrepsie, maladie, les troubles digestifs qui la précèdent et qui en sont la cause (première période dite *digestive* et deuxième période dite *hématique*) mais on ne peut qu'admirer le sens clinique qu'il a manifesté en dégageant le tableau symptomatique de l'athrepsie dont l'autonomie ne devait être établie que beaucoup plus tard par les beaux travaux de Baginsky.

Mais peu à peu, au lieu de conserver au terme athrepsie son sens bien spécial, on en vint à l'appliquer à toutes les cachexies infantiles produisant un tableau clinique rappelant plus ou moins celui si bien décrit par Parrot. Tout enfant pâle, amaigri, flétri, ridé et vieillot devint un athrepsique quelle que fût la cause de sa cachexie.

Cette extension ne saurait être admise, car les cachexies des tuberculeux, des luétiques, de la malaria donnent à l'enfant un facies bien différent de celui de l'athrepsie vraie.

Aussi ne faut-il pas s'étonner si nous voyons l'école pédiatrique française s'élever contre cette manière de voir et exiger que le terme d'athrepsie soit réservé à la seule cachexie d'origine gastro-intestinale.

Marfan définit en effet l'athrepsie : une cachexie consécutive à l'infection gastro-intestinale chronique de nourrissons qui n'ont pas dépassé le troisième mois.

Thiercelin va plus loin encore. Si, dit-il, le type clinique reste réel, l'athrepsie par contre doit être considérée non comme une maladie autonome, mais comme un syndrome, un état morbide résultant de causes multiples et d'ordre très différent, c'est un aboutissant comme la cachexie cancéreuse ou la cachexie cardiaque. Les Allemands, continue-t-il, Bohn en particulier, commettent une erreur en en faisant une affection *sui generis*, — répondant à un substratum anatomique bien défini.

Ces auteurs ont-ils raison d'affirmer que l'athrepsie n'est pas une maladie, qu'elle n'a pas de substratum anatomique et qu'on ne la trouve que chez le nourrisson de moins de trois mois ?

Il ne s'agit pas ici d'une question théorique. Ce que nous recherchons en établissant des tableaux symptomatiques autonomes, ce n'est pas du tout la satisfaction d'un vulgaire besoin de classification ; nous recherchons avant tout qu'au tableau défini et un peu schématique qu'on nous décrit se rattache un pronostic et un traitement spécial qui puisse nous être utile dans la pratique. Toute maladie qui ne répond pas à cette définition n'a pas de raison d'être.

Or le tableau symptomatique de l'athrepsie répond à cette définition : Cette maladie a un pronostic et un traitement spécial, bien plus, elle présente une lésion spéciale caractérisée par une atrophie plus ou moins étendue, plus ou moins générale de la muqueuse intestinale. Cela est plus que suffisant pour constituer une maladie spéciale.

Sans doute, comme le fait fort bien observer Thiercelin, on ne devient athrepsique qu'après avoir passé par les troubles digestifs, mais n'en est-il pas de même pour d'autres maladies ? Ne devient-on pas calculeux qu'après avoir passé par une autre maladie causale, la phosphaturie par exemple, et cependant nul ne songe à enlever au calcul vésical le titre de maladie autonome. Pourquoi dès lors ne pas l'admettre pour l'athrepsie ?

Pourquoi enfin limiter cette maladie aux nourrissons de quelques mois. Sans doute et nous en convenons sans peine, après le sixième mois, le facies de l'athrepsique change le plus souvent. La pâleur extrême du visage et des muqueuses, la teinte bleuâtre qui entoure les yeux, le nez et la bouche, au lieu de s'accompagner de désséchement, de rides, d'aspect flétri et vieillot du visage, s'accompagnent souvent d'une bouffissure considérable de la figure et des extrémités.

Mais, pour peu qu'on ne s'arrête pas à cette première impression et qu'on examine à fond l'enfant, on sera surpris de trouver, non du rachitisme comme aurait pu le faire supposer l'aspect du visage, mais bien tous les autres symptômes de l'athrepsie.

L'arrêt de la croissance en taille et en poids, un amaigrissement considérable du tronc, une circulation mauvaise avec refroidissement, une condensation du sang (4 et 5 millions de globules rouges ; 70 à 90 p.100 d'hémoglobine malgré tous les signes de forte anémie), l'exagération de l'infection gastro-intestinale (quantité d'indol, de phénol, de scatol triplée et

quadruplée), la diminution de l'urée excrétée et du coefficient azoturique et enfin la déperdition considérable du phosphore urinaire, etc., la lésion, enfin l'atrophie plus ou moins considérable et étendue de la muqueuse gastro-intestinale.

Ce tableau clinique fréquent et qui n'a pas suffisamment attiré l'attention, représente l'athrepsie de l'enfant dans la deuxième et troisième enfance et il est justiciable du même traitement que nous allons étudier tout à l'heure.

Ce qui prouve bien qu'il n'existe pas de différence tranchée entre ces deux tableaux symptomatiques, c'est qu'il n'est pas rare de constater l'aspect vieillot de l'athrepsie chez l'enfant de plusieurs années et pas exceptionnel d'observer de la bouffissure chez les nourrissons.

Nous considérons donc l'athrepsie comme une maladie pouvant atteindre les enfants de tout âge ; elle est la conséquence de troubles digestifs chroniques de longue durée ayant amené peu à peu une atrophie plus ou moins étendue de la muqueuse du tube digestif.

DESCRIPTION

Avant d'en arriver à l'athrepsie, l'enfant passe par des phases diverses que Parrot (qui les comprenait dans la description de l'athrepsie) désignait sous le nom de phase gastro-intestinale et hématique.

I. Phase gastro-intestinale. — L'enfant présente pendant cette période des symptômes gastro-intestinaux variables, soit comme allure, soit comme durée et qui évoluent d'une manière fort différente suivant la résistance du terrain.

Tantôt dyspeptiques, tantôt catarrhaux, tantôt entéritiques, tantôt aigus, tantôt chroniques d'emblée, ces symptômes au lieu de s'améliorer plus ou moins rapidement durent et s'éternisent. L'appétit est très diminué, les vomissements sont fréquents, les selles deviennent plus abondantes et plus liquides, aussi l'amaigrissement devient-il de plus en plus marqué. L'enfant s'agite, devient inquiet, grognon, dort très mal, tourmenté par une soif intense qu'il ne peut calmer. L'urine diminue de plus en plus. C'est là la première étape sans laquelle l'athrepsie n'est pas possible, mais qui n'y conduit pas nécessairement, car jusque-là le tube digestif seul est en souffrance.

II. Phase hématique. — Dans cette seconde période pré-athrepsique, les troubles intestinaux continuent, ils progressent, deviennent plus profonds, atteignent la muqueuse et la sous-muqueuse de l'intestin qui s'enflamment, et ils retentissent sur le sang qui s'épaissit considérablement.

A cette période, l'appétit diminue encore, la soif semble aussi, à un examen superficiel, s'atténuer, car l'enfant, malgré une bouche toujours ouverte qui paraît réclamer du liquide, ne le prend qu'avec la plus grande difficulté et finit même par le refuser complètement. Ce fait si frappant est dû à un spasme pharyngien excessivement douloureux et pénible qui accompagne toute déglutition, spasme si douloureux et si pénible que l'enfant préfère souffrir de la soif plutôt que de le subir.

Les vomissements sont plus fréquents, sans efforts, par spasme stomacal; les selles deviennent franchement entéritiques, nombreuses, très fétides et glaireuses; elles contiennent des grumeaux blancs caséeux non digérés. L'enfant a des coliques fréquentes, il pousse des cris plaintifs surtout au moment des selles, et présente de l'épreinte et du ténesme après la selle.

Le sang épaissi circule mal, cette stase s'accompagne d'une coloration pâle et bleue de la figure et des extrémités qui sont froides au toucher. Cet épaississement du sang et de la lymphe explique pourquoi les sécrétions diminuent, la bouche est sèche et les sucs digestifs deviennent insuffisants. Les fermentations du contenu intestinal augmentent considérablement; aussi les muqueuses altérées et enflammées se laissent-elles de plus en plus envahir par les microbes. La peau mal nourrie se couvre d'une éruption érythémateuse, quelquefois ulcéreuse au niveau de l'anus, des fesses et des cuisses, et de furoncles sur le reste du corps. — L'urine est presque complètement supprimée.

Le facies se modifie de plus en plus, la figure devient pâle, les yeux s'enfoncent, le nez s'allonge, les traits se tirent, la peau se plisse, se flétrit, les chairs deviennent de plus en plus flasques et l'amaigrissement augmente chaque jour davantage.

Chez d'autres enfants au contraire la pâleur s'accompagne d'une bouffissure considérable de la face et des extrémités lors même que l'urine ne contient aucune trace d'albumine. Si l'enfant succombe à cette période, on constate à l'examen

microscopique que la muqueuse intestinale présente, par places plus ou moins nombreuses et étendues suivant les cas, des lésions inflammatoires considérables d'entérite chronique au stade hypertrophique.

On y trouve une infiltration lymphocytique et une hyperplasie de tous les autres éléments de la muqueuse.

Aussi l'intestin dans ce stade hypertrophique est-il plus plissé et plus épais dans les parties malades qu'il ne l'est normalement.

III. Athrepsie confirmée. — Enfin survient la période cachectique que nous désignons sous le terme d'*athrepsie vraie* avec son facies si caractéristique, grimaçant et ridé faisant penser au vieillard, facies auquel on a donné le nom de « facies Voltaire ». L'amaigrissement squelettique se combine avec une aridité, une sécheresse de tous les tissus qui sont flétris. La peau trop grande est ridée et présente de larges plis, elle est sèche et desquamante. Les chairs sont comme figées et raides. La fontanelle se déprime, les os du crâne chevauchent.

Chez d'autres enfants, cette sécheresse des tissus est remplacée par une bouffissure plus ou moins générale sans albuminurie.

Comme nous le verrons, au stade d'hypertrophie de la muqueuse intestinale a succédé celui de l'atrophie, aussi les symptômes digestifs se sont-ils profondément modifiés. Les vomissements cessent, la diarrhée disparaît, les selles deviennent presque normales en nombre et en apparence, mais elles dégagent une odeur de putréfaction accentuée. De temps en temps on voit apparaître des selles en bouillies glaireuses, collantes et excessivement fétides qui rappellent tous les caractères des selles entéritiques de la période précédente, et qui proviennent des parties de la muqueuse encore au stade inflammatoire.

L'appétit est absolument nul, et c'est avec la plus grande peine que l'on parvient à faire avaler à l'enfant quelques cuillerées de nourriture. La soif semble encore plus vive qu'à la période précédente, l'enfant ouvre continuellement une bouche rouge et sèche, il tire sa langue vernissée et pourtant, à peine quelques gouttes de liquide coulent-elles dans sa gorge, qu'il se détourne brusquement tant il redoute le spasme pharyngé qui accompagne toute déglutition.

Le ventre est creux, flasque, ridé, flétri ; sa peau trop grande forme de larges plis qui persistent longtemps lorsqu'on la pince. L'estomac rétracté, petit, ne se perçoit que mal à la palpation large; l'intestin grêle est mou et donne à la main la sensation de pâte; le gros intestin est très mou sans aucune consistance à la palpation et donne au doigt une sensation spéciale dite de « chiffons » ou mouchoir de poche. Le foie et la rate sont peu agrandis ou au contraire plus petits que normalement.

Le sang de l'athrepsique s'épaissit encore, si bien que son taux d'hémoglobine augmente et arrive à dépasser la normale : 100 à 120 p. 100 et le nombre des hématies arrive à 6 000 000 ou 6 500 000. Cette augmentation qui contraste avec l'extrême pâleur de l'enfant n'est en effet due qu'à une forte condensation de son sang. Aussi la circulation devient-elle de plus en plus difficile, plus incomplète et plus lente. L'athrepsique en arrive ainsi à produire moins de chaleur alors qu'il devrait en produire plus, car chez lui, ainsi que Charrin l'a démontré, le kilogramme est desservi par une surface externe de 7 à 8 décimètres carrés alors que chez l'enfant normal cette surface cutanée se réduit à 5 ou 6. Par suite, la chaleur fabriquée par l'unité de poids rayonne-t-elle plus rapidement, aussi ces enfants ont-ils une tendance à se refroidir de plus en plus, d'où hypothermie de plus en plus prononcée.

En second lieu, obligés pour maintenir leur vitalité de produire plus de chaleur que les enfants sains tout en disposant de moyens insuffisants, les tissus des athrepsiques sont-ils voués à une usure rapide (autophagie), à un véritable surmenage d'où résulte une intoxication acide « acidose » avec ses conséquences graves : diminution de l'état bactéricide et auto-intoxication. L'examen de l'urine nous en donne la preuve :

L'augmentation du phosphore et du chlore urinaires nous prouve la réalité du surmenage et de l'usure des tissus de l'athrepsique; la proportion considérable de l'ammoniaque triple ou quadruple de la normale nous démontre l'intoxicacation acide. Mais ce n'est pas tout. L'indol, le phénol, le scatol, les sulfoéthers augmentent dans cette même urine dans des porportions considérables, les coefficients d'auto-intoxication digestive montent à des chiffres rarement atteints dans les autres maladies, ce qui nous démontre clairement le fonctionnement incomplet de la muqueuse digestive, en tant qu'organe

de digestion, d'assimilation et surtout en tant qu'organe antitoxique. A l'autopsie de ces enfants on trouve en effet l'intestin pâle, aminci et extraordinairement atrophié par places. Là, l'épithélium a disparu, les glandes ont beaucoup diminué en nombre, et ce qui en reste montre des altérations importantes.

Cette atrophie cependant n'est pas toujours générale, elle est le plus souvent incomplète et l'on peut voir des parties de la muqueuse presque saines à côté d'autres presque complètement atrophiées, lisses et minces comme une séreuse. Chez ceux qui ont la plus grande partie atrophiée, l'inanition, l'altération du sang, l'autophagisme, l'hypothermie et l'auto-intoxication doivent fatalement amener une cachexie irrémédiable et rapidement mortelle.

Chez ceux par contre qui n'ont qu'une partie minime de la muqueuse de l'intestin atrophiée, la digestion sera incomplète, l'assimilation insuffisante, la nutrition en souffrance et l'auto-intoxication digestive exagérée. Ces enfants-là seront toujours des mal nourris et des intoxiqués, mais ils peuvent vivre ou tout au moins végéter un certain nombre d'années.

Maigres, pâles, chétifs, retardés dans leur croissance en hauteur et en poids, ils constitueront les athrepsiques de la deuxième enfance, plus fréquents qu'on ne le croit ordinairement. Ces enfants sont pâles ou ont un teint jaune verdâtre; ils sont d'une maigreur squelettique ou bouffis de figure, mais sans albumine dans l'urine. Traités sans aucun succès par la suralimentation azotée (viandes, biftecks, vins, etc.) et par les ferrugineux, ils n'arrivent pas à se remonter, restent cachectiques et finissent par être emportés par une maladie intercurrente.

Si on les traite par contre pour leur atrophie intestinale et pour leur auto-intoxication digestive en leur appliquant le traitement de l'athrepsie, on est souvent surpris des résultats remarquables que l'on obtient.

Entre ces deux extrêmes, il y a place pour tous les degrés.

Telle est, en court résumé, l'histoire clinique et anatomique de l'athrepsie. Examinons maintenant son traitement.

II. — Traitement.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici en détail le traitement de l'athrepsie; c'est celui des auto-intoxications digestives

auquel nous consacrerons prochainement un important travail. Nous voulons simplement indiquer la méthode en général en relatant avec plus de détails la partie de ce traitement qui s'applique plus spécialement à l'atrophie partielle de l'intestin qui accompagne l'auto-intoxication dans l'athrepsie.

Indications du traitement. — 1° Diminuer les putréfactions intestinales. 2° Combattre le défaut de résorption des aliments solides. 3° Combattre le défaut de résorption des aliments liquides. 4° Combattre le refroidissement de l'enfant. 5° Éviter les infections secondaires. 6° Relever les sécrétions digestives et l'assimilation des parties encore saines de l'intestin, exciter la nutrition de l'enfant en général.

I. Diminuer les putréfactions intestinales. — A. Lavages d'estomac avec une solution alcaline s'il y a indication.

B. Lavages d'intestin avec une solution de tannin de 1 à 5 à 10 p. 1000, afin de précipiter les toxines en composés insolubles.

Ces lavages se font sans pression aucune, le bock étant placé à 5 ou 6 centimètres au-dessus du siège, *jamais plus haut*. Par contre, le liquide est conduit dans l'intestin avec des sondes longues de 50, 75 centimètres, 1 mètre qui pénètrent lentement dans l'intestin en *suivant* le liquide qui leur ouvre le passage. Ce lavage, qui ne doit causer ni malaise, ni douleurs, se fait très facilement, l'enfant étant couché sur le côté droit.

La quantité de liquide introduite sera, suivant l'âge, de 500 à 1500 centimètres cubes. D'une manière générale, on peut dire qu'avec la grande sonde 1 litre est amplement suffisant pour laver le gros intestin d'un enfant jusqu'à dix ans.

C. *Désinfections fréquentes* (dès que l'appétit diminue ou que des vomissements toxiques se produisent). La désinfection se fait avec 2 poudres de calomel données à jeun le soir à deux heures de distance (la dose varie de 0,02 à 0,10 *pro dosi* suivant l'âge). Les poudres de calomel sont suivies le lendemain matin d'une purgation légère (huile de ricin, sirop de manne, de rhamnus, etc.) donnée à jeun aussi et destinée uniquement à éliminer le calomel qui n'est pas purgatif à cette dose.

D. *Poudres désinfectantes*. Entre deux désinfections si le besoin s'est fait sentir, on donnera des poudres désinfectantes :

En cas de diarrhée : tannigène, 0,15, 2 à 3 fois par jour.
dermatol, 0,20, 2 à 3 fois par jour.

En cas de constipation : salacétol 0,05 à 0,10, 2 à 3 fois par jour.

E. *Alimentation.* Les recherches de Mischler, Hoppe Seyler, Ronghi, Schmitz nous ont démontré que l'alimentation par les hydrocarbures diminuait considérablement la putréfaction du contenu intestinal dans le gros intestin. L'alimentation sera donc exclusivement farineuse dans l'athrepsie.

II. Combattre le défaut de résorption des aliments solides. — L'alimentation sera constipante de manière à rester plus longuement en contact avec les parties saines de la muqueuse, et antiputride de manière à augmenter le pouvoir résorbant de la muqueuse saine.

Éviter : Le lait, le blanc d'œuf, le bouillon, la viande, les gelées.

Donner : 1° Les farines maltées de Knorr (orge, avoine, riz, maïs, froment) ou de Maggi.

2° Les farines maltées américaines Hornbye Quaker Oats cuites à l'eau avec très peu de beurre. N'y ajouter le lait qu'avec une grande prudence et après un certain temps de diète exclusive aux potages à l'eau ; on commencera par les

3° Farines lactées : soupes de Liebig ; soupes de Keller ; soupe Nestlé, *Bengers food.*

Pour les enfants plus âgés on ajoute à ce premier régime :

4° *Les pâtes farineuses* : riz, macaroni, vermicelle, nouille, etc., cuites à l'eau salée et au beurre frais ;

5° Les *puddings* : de semoule, tapioca, sagou, riz, etc., cuits à l'eau, au lait, au sucre, avec ou sans jaune d'œuf.

N'ajouter de la viande que beaucoup plus tard et avec beaucoup de prudence en surveillant les selles chaque jour.

III. Combattre le défaut de résorption des liquides. — Causé par le flux intestinal et le manque de résorption de la muqueuse.

1° Par l'*hypodermoclyse* : 30 grammes, 60 grammes, 100 grammes de solution physiologique, injectés 1 ou 2 fois par jour sous la peau ;

2° *L'entéroclyse* : chaque jour, ou, si nécessaire, 2 fois par jour, on introduit avec la sonde de 75, 150 à 500 centimètres cubes de solution physiologique (sel marin 7 p. 1000) dans l'intestin au-dessus du rectum.

IV. Combattre le refroidissement par :

1° La boule d'eau chaude ;

2° Le maillot de coton autour du corps avec le thermoplasme du Dr Larat ;

3° La couveuse, si nécessaire.

V. Empêcher les infections secondaires par des lavages et désinfections de :

1° La bouche par des gargarismes ;

2° La peau par des bains de sublimé, 1 à 2 grammes par bain.

3° Muqueuse respiratoire par un air pur et exempt de poussières dans une chambre ensoleillée.

VI. Exciter les sécrétions, relever l'assimilation de la muqueuse digestive et la nutrition de l'enfant. — 1° Nous nous sommes servis pendant longtemps, dans ce but, du tannate d'orexine afin de stimuler l'appétit. Ce médicament est utile, mais absolument insuffisant dans l'athrepsie.

2° *Le cacodylate de soude.* Ce médicament nous a donné de bons résultats. Quelques injections de 0,01 à 0,05 pendant deux à cinq jours de suite, augmentent l'appétit, stimulent la nutrition et excitent les sécrétions digestives. Mais si l'on continue plus longtemps, on observe souvent de nouvelles poussées d'entérite probablement par l'élimination de l'arsenic par l'intestin. Lorsque le processus entéritique est complètement éteint, le cacodylate peut être continué par courtes séries stimulantes; mais pour les autres, qui sont les plus nombreux, ils ne me paraissent pas justiciables du cacodylate.

3° *Le phosphore.* Nous devons chercher pour remplir notre but un médicament non toxique agissant sur la nutrition générale tout entière.

L'athrepsie s'accompagne, nous l'avons vu, de troubles de la nutrition générale, de phénomènes anormaux de désassimilation (azoturie, phosphaturie) et de troubles de l'assimilation. Aussi la thérapeutique doit-elle s'efforcer d'intervenir pour restituer à la cellule normale les éléments que lui enlève une assimilation vicieuse et une désassimilation pathologique tout en stimulant la nutrition. Or, les biologistes ont démontré par leurs études l'influence du système nerveux sur les phénomènes complexes de la nutrition.

Charrin nous a fait voir que l'intoxication du système nerveux du fœtus amène une nutrition insuffisante, un retard dans la croissance en taille et en poids, une diminution des réactions calorifiques et des oxydations organiques; il a démontré enfin qu'elle s'accompagne d'une désassimilation intense avec phosphaturie et azoturie. En un mot, l'intoxica-

tion du système nerveux produit tous les symptômes de l'athrepsie.

Aussi l'idée d'enrayer la désassimilation de la cellule nerveuse de l'athrepsique et de combattre du même coup les symptômes que nous venons d'énumérer par l'ingestion de phosphore est-elle toute naturelle.

Ne pouvant songer à administrer sans danger la quantité de phosphore pur nécessaire, on essaya de suppléer à cette lacune par l'administration du phosphore combiné.

C'est alors que survint le règne des phosphates et phosphites médicinaux : hypophosphites, biphosphates, lactophosphates, chlorhydrophosphates, etc. Les recherches physiologiques et cliniques n'ont pas confirmé les espérances de ceux qui recommandaient cette médication.

Les travaux de Heyden, Wiske, Bunge, Gautier, Springer ont en effet démontré clairement que l'assimilation des phosphates combinés inorganiques est des plus problématiques et que leur action est nulle, la presque totalité de ces substances se retrouvant dans les selles.

La médication par l'acide phosphorique et les glycérophosphates a marqué une étape nouvelle dans la recherche des moyens propres à faire assimiler le phosphore dans l'organisme. L'acide glycérophosphorique est en effet un élément constitutif constant de la cellule cérébrale, il était donc logique de l'employer dans le but d'incorporer le phosphore dans la cellule nerveuse. Mais encore ici les études subséquentes vinrent démontrer que les acides gras et l'acide glycérophosphorique n'étaient que des produits de décomposition du phosphore organique, que ce n'étaient que des déchets de la nutrition cellulaire et qu'ils ne pouvaient par conséquent servir d'aliment à la cellule nerveuse. Bien plus, il paraît aujourd'hui démontré que cette cellule se refuse à assimiler les produits de synthèse que fabrique la chimie.

Les glycérophosphates peuvent être en petite partie assimilés et ils le sont en effet par l'intestin ; ils peuvent peut-être même être amenés au contact de la cellule nerveuse, mais ils ne sont pas fixés par elles, car le phosphore qui ne se retrouve pas dans les selles se retrouve dans l'urine. De très nombreuses analyses l'ont prouvé d'une manière si constante que nous sommes désormais fixés sur la valeur thérapeutique des produits pharmaceutiques du phosphore.

Les expériences thérapeutiques modernes nous démontrent donc que, pour permettre aux éléments phosphorés minéraux de prendre part à la constitution de la cellule nerveuse, il est indispensable que le phosphore lui soit présenté sous forme organique vivante.

Or, cette forme organique vivante est la lécithine. Toute substance, écrivait Gautier, toute substance où existera le phosphore dans un état comparable à celui sous lequel nous le trouvons dans la lécithine, ou qui contiendra comme le jaune d'œuf, la moelle osseuse, la chair de poisson, les céréales (froment, avoine, orge, maïs, etc.), cette lécithine elle-même, pourra être réputée propre à réparer les pertes de l'organisme en substance nerveuse. Pour beaucoup, l'étude de Gautier fut un trait de lumière, car ces recherches venaient donner une base scientifique à des faits connus depuis longtemps dans la diétothérapie et l'organothérapie.

A. *Diétothérapie.* — Le règne végétal est le principal vecteur du phosphore vivant destiné à l'organisme. Beaucoup de plantes, les céréales surtout, condensent dans leurs graines le phosphore inorganique puisé dans le sol, assimilé par leurs cellules et transformé en phosphore organique vivant sous une forme prête à être utilisée par les animaux : c'est la lécithine.

Les herbivores et l'homme reçoivent cette matière déjà organisée et l'incorporent dans les éléments les plus importants de leur organisme, ceux destinés à leur vie cérébrale (cerveau, moelle, nerfs) et ceux destinés à leur reproduction (sang et sperme). L'homme enfin, comme les animaux carnivores, incapable de la former lui-même, reçoit directement la lécithine rendue assimilable par une double série de transformations organiques d'origine végétale et animale.

La diétothérapie s'est aussitôt emparée de ces données scientifiques pour expliquer les résultats obtenus depuis longtemps par l'alimentation par les céréales lécithinifères ;

Les potages (orge, avoine, maïs, froment, etc.) ;

Les pâtes de froment (macaroni, vermicelles, nouilles, etc.) ;

Les puddings combinant les céréales avec le lait et les jaunes d'œufs, tous deux contenant de la lécithine.

Ce régime alimentaire, qui a pu paraître ridicule à beaucoup, donne cependant des résultats étonnants dans nombre de cas de déficits phosphorés, dans la neurasthénie par exemple. Il est donc tout indiqué dans l'athrepsie, surtout si nous y ajou-

tons son action antifermentescible dont nous avons déjà parlé plus haut.

B. *L'organothérapie.* — Depuis longtemps déjà la spermine de Brown-Séquard, la substance grise de Constantin Paul sont employées avec des résultats indéniables dans certains cas. La moelle osseuse dont nous avons indiqué, il y a déjà dix ans, les propriétés vivifiantes et hématopoiétiques, compte aussi un certain nombre de succès à son actif. Il est devenu plus que probable actuellement que ces substances agissent principalement par la lécithine qui en est la substance phosphorée.

Il ne faut cependant pas oublier que la *cuisson* du jaune d'œuf, de la cervelle, de la viande de poisson *détruit, en partie tout au moins, la lécithine que contiennent ces substances.*

Quant à la lécithine du jaune d'œuf frais et cru elle est, ainsi que Billon l'a démontré, engagée dans des combinaisons albuminoïdes qui se comportent de façon très variable en présence des sucs digestifs. Il est dès lors difficile de savoir la quantité de lécithine qui est réellement utilisée de cette manière. Les injections sous-cutanées de jaune d'œuf telles qu'elles ont été pratiquées par Muggia (Sulle iniezioni de tuorlo d'ovo, *Pediatria,* 1898) sont passibles de la même objection. Aussi seule l'expérimentation pourra-t-elle nous dire ce que l'on peut en attendre.

Pour ces injections, notre confrère n'utilise, bien entendu, que des œufs de poule tout à fait frais et qu'on lave soigneusement avant de les ouvrir. On en recueille le vitellus dans un verre stérilisé, on le pèse et on y ajoute le tiers de son poids de solution physiologique de chlorure de sodium. On agite le mélange avec une baguette en verre, on filtre à travers de la gaze hydrophile et on obtient ainsi un liquide de consistance homogène qu'on injecte aux petits malades à la dose initiale de 1 centimètre cube. Ces injections sont pratiquées aux fesses ou à la partie externe de la région lombaire ; elles ne donnent lieu à aucune réaction locale ni générale, pourvu qu'on observe minutieusement les règles de l'asepsie et qu'on fasse suivre l'injection d'un léger massage. On augmente peu à peu la quantité de jaune d'œuf injecté qu'on peut porter à 10 centimètres cubes, sans toutefois dépasser cette dose. La durée du traitement varie selon les cas ; le nombre d'injections ne doit pas, cependant, être inférieur à 20, en admettant qu'on em-

ploie chaque fois 5 centimètres cubes au moins du mélange de jaune d'œuf et d'eau salée.

D'après les observations de M. Muggia, recueillies dans le service de M. le docteur C. Forlanini, professeur de clinique médicale propédeutique à la Faculté de médecine de Turin, ces injections auraient pour effet d'augmenter considérablement chez les enfants athrepsiques le poids du corps, le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges.

Reste donc la moelle osseuse qui peut être administrée crue.

Depuis dix ans, nous nous servons, dans le but de fournir à l'organisme un phosphore assimilable, de la moelle osseuse de jeune veau provenant de l'os du jarret qui en fournit le plus. Cette substance broyée avec de l'eau *tiède*, et débarrassée de la graisse, est donnée au bébé dans son lait et dans sa soupe. Nous lui devons de nombreux succès à côté de beaucoup d'insuccès dans le traitement de l'athrepsie.

Mais la découverte de la lécithine (contenue en forte proportion dans la moelle osseuse) est venue nous montrer le rôle considérable que cette substance joue dans le fonctionnement de la nutrition et sur la vie de nos tissus, rôle qui laisse bien loin derrière lui celui de la moelle dans le traitement de l'athrepsie.

La lécithine. — Danilewsky a étudié le premier expérimentalement son rôle biologique chez les animaux. Tout d'abord il observe un accroissement considérable des têtards immergés dans l'eau lécithinée, puis, en collaboration avec Selensky, il montre que l'administration de la lécithine à de jeunes chiens provoquait une grande excitation de la croissance en taille et en poids et une amélioration du sang avec augmentation des globules rouges. Foa confirme ce fait chez des animaux expérimentalement anémiés.

Enfin Desprez et Ali Zaky (*Comptes rendus Soc. biol*, LII, p. 794) ont à leur tour institué une série d'expériences physiologiques avec la lécithine sur des cobayes adultes, de même poids et soumis au même régime alimentaire. Ils constatent :

1° *Poids.* Les cobayes témoins augmentent de 150 grammes par mois, les cobayes lécithinés augmentent de 310 grammes par mois.

2° *Métabolisme* : a. *azote total*, les cobayes témoins éliminent en vingt-quatre heures 0^{gr}, 38, les cobayes lécithinés éliminent en vingt-quatre heures 0^{gr}, 62.

b. *Urée* : les cobayes témoins éliminent en vingt-quatre heures 0^{gr}, 64, les cobayes lécithinés éliminent en vingt-quatre heures 1^{gr},20.

c. Le coefficient azoturique est, chez les cobayes témoins, 84 p. 100, chez les cobayes lécithinés, 90 p. 100.

d. *Phosphore* : les cobayes témoins perdent, en vingt-quatre heures, 0^{gr},14 d'acide phosphorique ; cobayes lécithinés perdent, en vingt-quatre heures, 0^{gr},09 d'acide phosphorique.

Ces auteurs concluent : la lécithine exerce sur les échanges nutritifs une action favorable se manifestant par une augmentation notable de l'élaboration azotée, par une fixation plus considérable du phosphore et par un accroissement du poids des animaux.

Essayée sur le terrain clinique par Gilbert et Fournier, Lancereaux et Paulesca, Huchard et Bourgougnan, etc., la lécithine donne des résultats identiques : Augmentation de l'appétit et du poids, reprise des forces et amélioration de l'état général. Elle exerce sur la nutrition une action favorable en favorisant l'assimilation de l'azote et du phosphore, et, sur le sang, en augmentant le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine. Si j'ajoute que Gilbert et Fournier ont démontré que cette substance n'est toxique à aucune dose, on comprendra facilement que la lécithine répondant à toutes les indications posées, nous ayons été tenté de l'essayer dans le traitement de l'athrepsie.

Nous avons confié cette étude à M. Narbel, notre interne, et nous allons vous lire les résultats que nous avons obtenus et qui me paraissent des plus encourageants.

XIX

SUR UN NOUVEAU TRAITEMENT DE L'ATHREPSIE

Par A. NARBEL
Interne du service de pédiatrie.

Une des maladies de l'enfant qui donne le moins de satisfaction au médecin, est bien certainement l'athrepsie intestinale. Nous entendons par là l'atrophie de la muqueuse, qui survient si souvent après une longue entérite chronique, atrophie si considérable parfois, que macroscopiquement, on a de la peine à se rendre compte quel est le côté de la séreuse, et quel est celui de la muqueuse.

Nous avons examiné des coupes microscopiques d'intestins atrophiés, et nous avons démontré que par places l'épithélium et une grande partie de la couche glandulaire ont disparu. A peine si le fundus de la glande apparaît encore, noyé dans la sous-muqueuse. Toutes les couches du reste, la muqueuse, musculaire et séreuse, sont très amincies, comme étirées, et montrent une atrophie intense.

Les symptômes cliniques prédominants de cette affection sont tout d'abord une apathie absolue, une indifférence complète de l'enfant pour tout ce qui l'entoure, ensuite un amaigrissement tel du malade qu'il ne lui reste que la peau et les os, amaigrissement encore augmenté par un manque complet de l'appétit et des vomissements fréquents.

A la palpation du ventre qui est flasque et flétri, on sent que les côlons sont excessivement mous, offrent la sensation de « mouchoir de poche ».

L'intestin grêle renferme souvent une quantité notable de gaz, ce qui permet de percevoir les anses, grâce surtout à la minceur des parois abdominales, qui sont relâchées, flasques, et forment de larges plis qui persistent plusieurs minutes.

Le traitement de cette affection est difficile, et généralement impuissant à amener une issue favorable. C'est dans le service d'enfants de M. le professeur Combe, dans lequel j'ai eu le bonheur de passer quelque temps, que j'ai pu faire ces quelques observations.

Le traitement consistait en premier lieu à soutenir les malades par de nombreuses injections sous-cutanées de liquide physiologique. Ce moyen de traitement absolument remarquable dans les cas de catarrhe intestinal aigu qui est passager, donne moins de satisfaction dans l'athrepsie. Il est indiqué cependant, l'enfant ayant en général si peu d'appétit qu'il ne répare pas les pertes de liquides qu'il fait.

Une seconde indication nous est donnée par la putréfaction considérable des selles athrepsiques. Le lavage intestinal au tannin à 10 p. 1 000 qui précipite les toxines ou composés insolubles est destiné sinon à la combattre, au moins à la rendre moins nocive. Il se fait avec une sonde de 50 centimètres et sans pression aucune.

Une troisième indication à remplir est celle de donner une alimentation légèrement constipante, séjournant longtemps dans l'intestin pour que les rares parties de la muqueuse encore saines, puissent en faire profiter leur propriétaire. Les potages farineux, maltés de Knorr, de Maggi, les farines maltées américaines, Shredded Oats, le Quaker Oats, le Hornby, la farine de Nestlé, etc., remplissent d'autant mieux cette indication qu'elles donnent peu de produits de fermentation. Mais malgré ces précautions on voit généralement le malade décliner de plus en plus, et la seule consolation qui nous soit offerte est celle de se dire que sans ce traitement l'enfant serait mort plus vite.

Enfin la dernière indication est de relever l'appétit et les forces du pauvre enfant.

On a préconisé bien des médicaments dans ce but, car on sait bien que, lorsqu'on lui en donne le temps, la muqueuse peut en partie tout au moins se régénérer, et qu'alors l'enfant reprend rapidement le dessus et peut sortir vainqueur de la lutte. On est quelquefois étonné de voir de quel état misérable un enfant athrepsié peut se relever. Nous avons nous-mêmes pu observer ces enfants auxquels on n'aurait plus donné un jour de vie, devenir de beaux bébés joufflus et souriants.

Parmi les substances remontantes, nous avons successivement employé à la clinique, l'orexine, le cacodylate de soude en injections sous-cutanées qui a une action stimulante incontestable sur l'appétit et sur la nutrition, et auquel nous devons la guérison d'un certain nombre d'athrepsiques.

Le but de ces quelques lignes est de vous faire part d'un

nouveau remède qui nous a donné des résultats assez remarquables pour que nous ayons pensé être utile à quelques-uns en le faisant connaître. Il va sans dire que nous ne tirons encore aucune conclusion définitive de nos expériences, le nombre n'en ayant pas été assez considérable, et l'emploi de la substance trop récent.

Il s'agit d'un produit tiré du jaune d'œuf; albumine concentrée, et vendue dans le commerce sous le nom de *lécithine*. Nous nous sommes servis exclusivement dans ces expériences de la lécithine de la pharmacie Clin de Paris, qui avait bien voulu mettre une dizaine de boîtes à notre disposition.

Nous avons essayé, sur la demande de notre chef, M. le professeur Combe, l'emploi de cette substance, et choisi à cet effet un certain nombre d'enfants atteints d'athrepsie si intense que leur état paraissait désespéré. Nous donnons ici les observations faites sur cinq d'entre eux, ainsi que les courbes montrant en grammes la quantité d'aliments absorbés journellement quelques jours avant, puis pendant le traitement à la lécithine, ainsi que les courbes de leur poids pris chaque semaine.

OBS. I. — P... Jules, sept mois.

L'enfant a eu un catarrhe intestinal grave à cinq mois, depuis ce moment il a toujours diminué, ne mange que très peu, vomit sou-

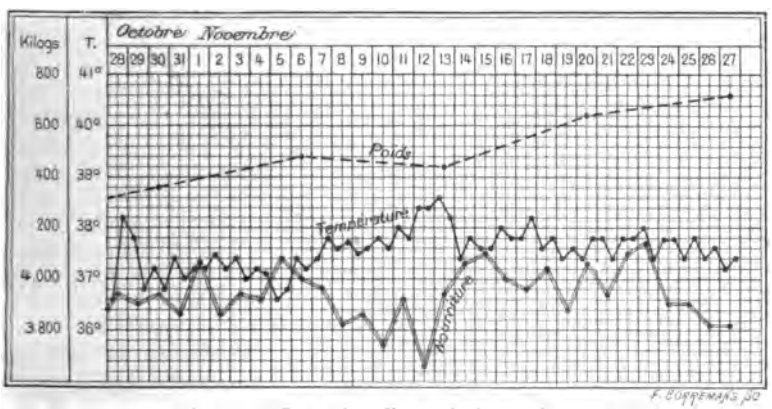


Fig. 1. — P... Jules. Usage de la lécithine.

vent; les selles sont nombreuses, glaireuses, liquides, dyspeptiques.

On l'amène alors à l'hôpital. Son facies est celui d'un petit vieux, la peau est ridée, les yeux cernés, enfoncés, les plis de peau qu'on lui fait en le pinçant subsistent longtemps. Mais au traitement à l'hôpital, il a quelques

jours de mieux, puis retombe dans son état antérieur. L'appétit continue à diminuer, les membres deviennent de plus en plus minces, son ventre se creuse, devient flasque. Il a tous les signes d'une athrepsie grave. Le 19 octobre, on commence les injections de lécithine. Il pèse à ce moment 3 k. 900. Il mange en moyenne 900 grammes par jour. Son état s'améliore assez rapidement. Au bout d'un mois pendant lequel on lui a injecté tous les deux jours 1 centimètre cube de lécithine, son poids est de 4 k. 600. Son appétit atteint une moyenne de 1000 grammes par jour.

L'état général a changé du tout au tout, les selles sont normales; il commence à sourire, ses membres sont rondelets, son ventre présente une sensation de pâte normale. Il est considéré comme hors d'affaire.

Le 19 novembre, on cesse les injections de lécithine, peu de jours après son appétit diminue un peu. Son poids continue cependant une courbe ascendante; 10 jours plus tard on recommence les injections. Son appétit monte à 1100 grammes; le 6 décembre il pèse presque 5 k.

OBS. II. — H... Alice, quatorze mois.

L'enfant est atteinte d'une entérite chronique qui nécessite son admission à l'hôpital. En outre, elle présente de nombreux symptômes de rachitisme : gros bracelets épiphysaires, chapelet thoracique, incurvations anormales du rachis, craniotabes, etc.

L'appétit est presque nul, elle mange environ 300 grammes par jour.

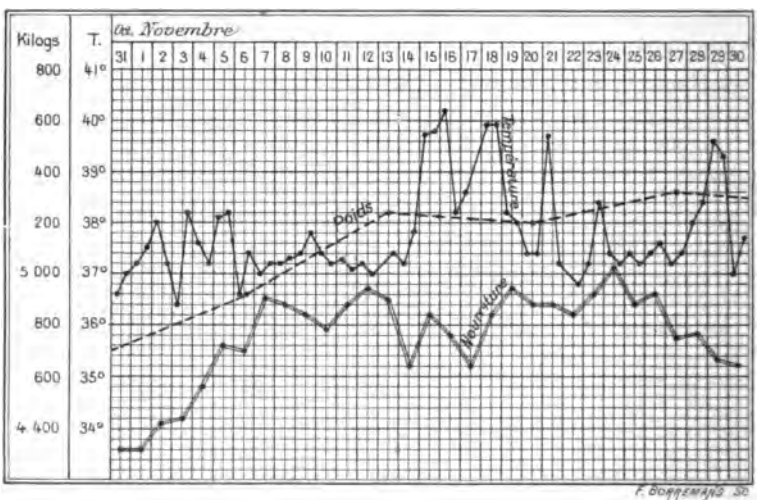


Fig. 2. — H... Alice. Usage de la lécithine.

Le poids subit une diminution de plus en plus alarmante, on craint une issue fatale.

Le 31 octobre, on commence le traitement à la lécithine. Huit jours après, déjà l'enfant est transformé. Elle sourit volontiers, l'appétit oscille autour de 800 grammes, les selles qui au début étaient nombreuses, fétides et liquides, deviennent bien moulées, inodores, et ne sont plus qu'au nombre de deux par jour; le traitement est compliqué par un état fébrile venant d'un pneumonisme assez fréquent, ce qui arrête un peu l'appétit,

mais le poids n'en continue pas moins une ascension remarquable. Au bout de cinq semaines, l'enfant a augmenté de 700 grammes.

OBS. III. — N... Marguerite, sept mois.

L'enfant vient à l'hôpital pour une entérite chronique, compliquée dès le début d'athrepsie et de rachitisme. Malgré un traitement énergique par des injections de liquide physiologique, de nombreux lavages d'intestin, elle diminue régulièrement.

Ses membres sont extraordinairement minces. Son abdomen est absolument mou. On voit les anses grêles se dessiner à travers la peau. Les selles sont nombreuses, très glaireuses, liquides, pleines d'aliments non digérés.

En désespoir de cause, on commence le traitement à la lécithine: les résultats sont remarquables.

Le 8 octobre, l'enfant pèse 3 k. 850. Elle a pendant quelques jours un peu plus d'appétit, Mais elle est sujette, pendant la période glaireuse

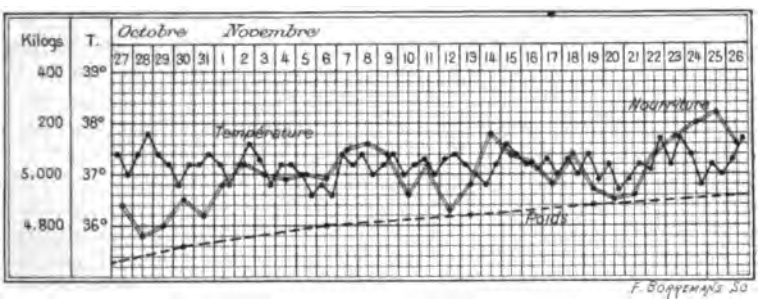


Fig. 3. — N... Marguerite. Usage de la lécithine.

de son entérite, à de légers mieux. Le 19 octobre, on commence donc la première injection de lécithine. Un mois après un traitement suivi, elle pèse 4 kg. 700, soit une augmentation de 850 grammes.

Son appétit est monté de 700 grammes à 1000. L'état général est beaucoup meilleur. Le tissu adipeux reparaît un peu partout. Le ventre commence à bomber, l'enfant est gaie. Les selles sont normales.

L'examen du sang présente une particularité à noter. Une dizaine de jours avant la première injection il donne 5 260 000 globules rouges et 65 p. 100 d'hémoglobine. Cette concentration du sang est d'un pronostic toujours très sombre. Quinze jours après le début du traitement, elle a 4 630 000 globules rouges et 45 p. 100 d'hémoglobine, ce qui paraît une diminution au premier abord, mais si l'on calcule la valeur globulaire, on s'aperçoit qu'elle a augmenté de 0, 20, ce qui montre bien l'amélioration notable de la circulation et du sang lui-même.

Au bout d'un mois, on arrête les injections; l'appétit ne tarde pas à diminuer, ce qui paraît une indication à continuer la lécithine pendant quelques temps encore, quoique l'état de la malade ait cessé d'inspirer de l'inquiétude.

OBS. IV. — B... Robert, six mois.

L'enfant a un fort catarrhe intestinal au mois de septembre. Depuis ce moment il a toujours diminué, ne supportant presque plus de nourriture. La mère, inquiète de cet état, l'amène à l'hôpital.

On constate à ce moment que l'enfant a un gros ventre dyspeptique, tendu, les selles sont mal digérées, cailletées, légèrement glaireuses, demi-liquides, mal colorées. Il est mis au traitement de la dyspepsie et de l'entérite. Mais son poids n'augmente pas ; ses selles sont tantôt meilleures, tantôt plus vilaines. Peu à peu on voit qu'il ne surmonte plus la

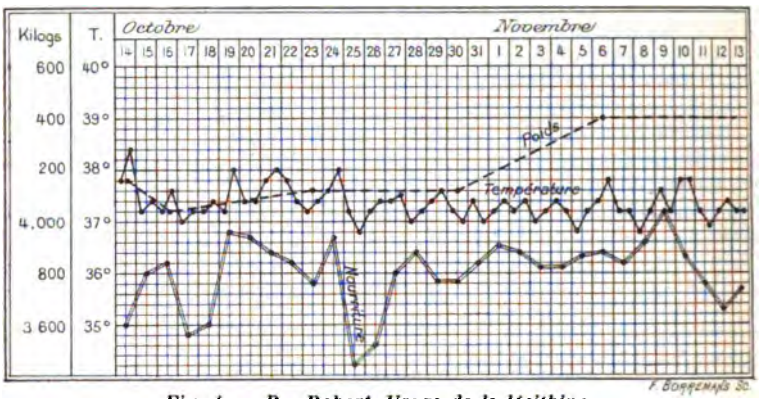


Fig. 4. — B... Robert. Usage de la lécithine.

lutte. Il maigrit, s'affaiblit, mange de moins en moins, et prend le facies de l'athrepsie constituée.

Le 19 octobre, il pèse 3 kg. 800. On commence la lécithine. Son appétit a une moyenne journalière de 100 grammes. Comme pour les précédents, les résultats ne se font pas attendre. Le 19 novembre, il pèse 4 kg. 500, soit une augmentation de 700 grammes. L'appétit arrive à se rapprocher singulièrement de 1000 grammes, dose qu'il dépasse même ici et là.

On interrompt le traitement quelques jours, pour le reprendre le 28 novembre. Le 6 décembre, il pèse 4 kg. 650. Il est considéré à ce moment comme presque guéri,

Obs. V. — P... Robert, huit semaines.

L'enfant est amené à l'hopital pour une entérite, mais il a tous les signes d'une lues héréditaire : éruption papulo-ulcéreuse sur la face,

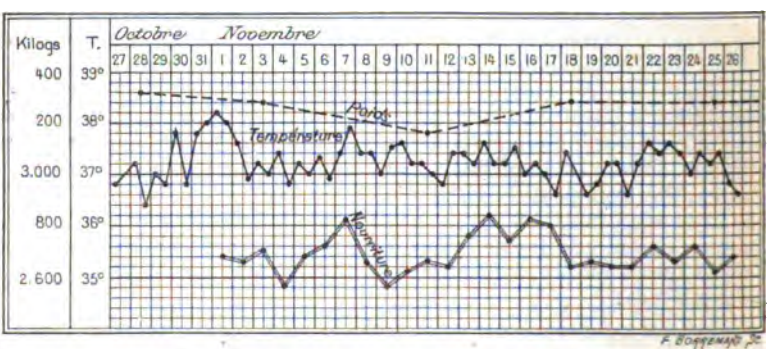


Fig. 5. — P... Robert. Usage de la lécithine.

coryza violent, sourcils presque nuls, décollement épiphysaire à l'humérus gauche avec pseudo-paralysie luétique.

L'appétit est faible. Il rejette fréquemment, a des selles glaireuses, mal liées, fréquentes.

Il est soigné par des bains de sublimé ; et ses éruptions se guérissent assez rapidement, mais l'état général est mauvais et inquiétant. Il maigrit, l'appétit est faible, très irrégulier, à la palpation on sent nettement les anses grêles et en somme il présente un aspect cachectique grave. Le 14 novembre, on commence les injections de lécithine.

A ce moment, son poids est de 2 kg. 950; son appétit oscille autour de 650 gr. Deux jours après le début du traitement, coïncidence curieuse, son poids subit une augmentation de 50 grammes.

Trois semaines plus tard, l'enfant va beaucoup mieux. Son ventre est plus ferme, les selles sans être tout à fait normales sont devenues moins nombreuses, mieux liées. Les glaires ont énormément diminué. Il pèse 3 kg. 200, soit une augmentation de 250 grammes. L'appétit n'a guère augmenté. L'augmentation de poids est donc remarquable étant donné d'une part l'âge de l'enfant, et d'autre part le fait qu'il ne mange en somme guère davantage.

Depuis ce moment, cette petite amélioration ne s'est pas maintenue et malgré la continuation du traitement spécifique, la transformation du régime et l'usage de la lécithine, la cachexie augmente de plus en plus.

En résumé, les résultats constants que nous avons obtenus par le traitement à la lécithine de l'athrepsie vraie sont :

1° Une amélioration notable du fonctionnement du tube digestif ; en effet, dès le commencement du traitement, les selles diminuent en nombre, augmentent de consistance, en un mot, deviennent normales ;

2° Une amélioration considérable de l'état général ;

3° Une rapide augmentation du poids ;

4° Enfin une augmentation rapide de l'appétit, avec meilleure assimilation.

Seule la pseudo-athrepsie syphilitique n'a que peu ou pas bénéficié de ce traitement.

Nous nous empressons d'ajouter que dans ces quelques expériences, nous ne croyons pas avoir été victime d'une suggestion optimiste, étant donnés l'âge des enfants et le fait que nous avons commencé la lécithine en désespoir de cause, et avec un grand scepticisme.

Mais peu à peu, voyant les augmentations de poids régulières (50 grammes en moyenne tous les deux jours) succéder à des diminutions égales, depuis le commencement du traitement,

nous nous sommes laissés convaincre de l'efficacité du traitement.

Nous insistons sur le fait que nous ne tirons encore aucune conclusion définitive de nos expériences, celles-ci n'étant pas assez nombreuses et ne durant pas depuis assez longtemps.

Nous avons voulu donner simplement un résumé bref de nos premières impressions, sur ce nouveau mode de traitement de l'athrepsie, qu'il nous a été permis de faire sous la haute et bienveillante direction de notre chef, M. le professeur Combe, auquel nous adressons ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous nous réservons de revenir plus tard sur ce sujet par un travail plus complet dans lequel nous étudierons plus spécialement la diminution des pertes de phosphates et l'augmentation des globules rouges du sang.

Nous n'avons pu parler dans ces quelques lignes des premières observations que nous avons faites sur ces deux sujets. Elles sont affirmatives dans les deux cas.

Quant à la technique employée, elle est forte simple. La lécithine est vendue dans le commerce en tubes scellés. Nous l'avons injectée dans les muscles de la cuisse, à la dose de 1 centimètre cube tous les deux jours; ces injections étaient faites au moyen d'une seringue de Pravaz, préalablement cuite. La peau était désinfectée par l'éther, puis par le sublimé. L'occlusion du trou se fait au moyen d'un emplâtre de zinc.

Nous n'avons eu à enregister ni accidents, ni même d'inconvénients d'aucune sorte.

XX

TRAITEMENT

DE LA SCOLIOSE ESSENTIELLE DES ADOLESCENTS

PAR LA KINÉSITHÉRAPIE

Par M. le Dr SAQUET.

La kinésithérapie est l'art de traiter les maladies par le mouvement.

Les Suédois sont passés maîtres en cet art, tant par l'unité de méthode fondée par le même homme, l'illustre Ling, que par la continuité de la méthode enseignée à l'Institut central de gymnastique, créé en 1813, et à l'Institut orthopédique, créé en 1823.

Tous les orthopédistes se sont évidemment occupés de gymnastique, mais par suite du peu de diffusion de la méthode suédoise, leurs mouvements étaient ou incomplets ou imités de cette méthode, souvent sans le savoir, dois-je dire.

En effet, les maîtres suédois par une modestie exagérée ont peu publié, sous prétexte qu'ils pouvaient se tromper, et c'est l'enseignement oral qui dominait chez eux jusqu'à ces dernières années.

Les Suédois reconnaissent eux-mêmes que leurs gymnastes, qui n'ont que dix-huit mois d'enseignement gymnastique effectif, ne sont pas tous aptes à faire de l'orthopédie ; ils regardent cette partie comme une des branches les plus difficiles de la gymnastique médicale ; il faut du travail, disent-ils, et des aptitudes spéciales.

Pour limiter notre sujet, nous nous occuperons seulement de la scoliose essentielle chez les enfants et les adolescents.

La scoliose essentielle ou idiopathique est constituée par une déviation latérale de la colonne vétébrale.

Cette affection peut être divisée en trois catégories : légères, de moyenne intensité et graves ou encore en scoliose du premier degré dans lequel l'affection disparaît dans la position suspendue ou couchée ; du deuxième degré dans laquelle il y

a formation d'une courbure de compensation ; enfin du troisième degré dans laquelle se produisent des déformations des vertèbres et des os de voisinage.

Dans les deux premiers degrés on peut obtenir sinon une guérison anatomique, du moins en avoir l'apparence ; dans les autres, on ne doit compter que sur une amélioration des phénomènes concomitants.

Nous n'avons pas à parler du diagnostic différentiel avec le mal de Pott.

Bouvier et Bouland avaient déjà recommandé l'emploi des mouvements suédois dans le traitement de la scoliose.

Actuellement, ils sont mieux connus qu'à cette époque et on les emploie davantage.

Il faut ajouter qu'on n'admet plus en Suède la théorie pathogénique erronée qui avait servi de point de départ à la gymnastique orthopédique, mais qui ne saurait diminuer la valeur des procédés.

Le docteur Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, qui attache depuis longtemps la plus grande importance aux exercices orthopédiques, s'est adjoint récemment, pour en surveiller et diriger l'exécution, une gymnaste diplômée de Stockholm.

Si l'on étudie les procédés de traitement employés il y a une trentaine d'années en France, surtout avant Dally, on est frappé de voir les exercices respiratoires totalement négligés dans le traitement de la scoliose.

Or, si les procédés de respiration artificielle, c'est-à-dire de respiration profonde ont une importance capitale dans bien des maladies chroniques, ces mêmes exercices sont aussi importants dans la scoliose pour aider à redresser dans une certaine mesure la colonne vertébrale et les côtes déviées, à condition que le sujet soit en attitude scoliotique corrigée.

On sait généralement et Saint-Germain, après Kjôlstad et Tidemand (de Christiania) y insistait, qu'on peut redresser par la volonté, pendant quelques secondes, sa colonne vertébrale. Or, l'exercice de la toise orthopédique démontre, d'une façon frappante, que c'est pendant l'inspiration que le rachis s'érige, c'est-à-dire s'allonge et peut se redresser.

La gymnastique athlétique française développe le tour de poitrine, Dally en a démontré la réalité, mais ses expériences sont entachées d'erreur en ce sens que la mesure du périmètre

thoracique est influencée par le développement des muscles extrinsèques de la poitrine, pectoraux, etc., ce qui, par conséquent, ne donne pas la valeur réelle de l'augmentation du poumon.

On ne peut pas faire le même reproche à la gymnastique suédoise qui allonge plutôt les muscles qu'elle ne les grossit et les mensurations du Dr Caminade, dans sa thèse inspirée par le Dr Tissié, de Bordeaux, sur le développement thoracique par la gymnastique respiratoire, sont la démonstration de la valeur de la méthode. La gymnastique suédoise dose l'exercice, ce qui est énorme, et le localise, fait important pour notre sujet.

Fernand Lagrange a été le vulgarisateur heureux de la gymnastique suédoise qui comprend aussi le massage. Or, tant par le nombre de travaux ou traductions publiés ces dernières années, que par la fréquentation des gymnastes suédois diplômés qui sont en France, on a pu se rendre compte de la valeur scientifique de cette gymnastique.

Étant donnée une scoliose, nous nous adressons donc aux procédés suédois pour la traiter. Ces moyens n'ont jamais été purement empiriques, car ils se sont appuyés dès le début même sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie. En outre l'Institut orthopédique de Stockholm est dirigé depuis longtemps par un médecin ; le directeur actuel, M. le Dr Wide, est d'une compétence indiscutée.

La méthode n'est pas fermée et adopte tout procédé rationnel ; telle la suspension cervicale de Sayre ou la suspension oblique de Lorenz.

Si l'enfant est jeune, six à huit ans, la lésion est généralement peu accentuée, le massage et quelques mouvements choisis avec soin doivent donner de prompts résultats.

Dans les déviations dorsales, il est extrêmement important de surveiller la mobilité des épaules, car la déviation de la colonne vertébrale est en relation directe avec la raideur de l'articulation scapulo-humérale.

Pour s'assurer de la raideur, il faut maintenir l'omoplate et voir l'étendue des mouvements de l'humérus ; on verra alors que la convexité de la colonne se trouve du côté de l'épaule la plus raide ; l'omoplate tirant le rachis par l'intermédiaire des muscles qui s'y insèrent.

Si par la mobilisation et le massage on obtient l'assouplis-

sement de l'articulation scapulo-humérale, la déviation s'améliore d'autant.

On conçoit à présent une des raisons de l'importance des mouvements de bras dans la thérapeutique de la scoliose, mouvements recommandés depuis longtemps.

Je dois insister maintenant sur la distinction importante qu'il y a à établir entre les mouvements actifs et les mouvements passifs.

Les premiers ont pour but de redresser en fortifiant les muscles par un grossissement ou un allongement, selon le but à obtenir ; les seconds ont surtout en vue l'assouplissement des parties par la mobilisation qu'on leur fait subir ; mais ce n'est qu'un temps préparatoire, important sans doute, mais insuffisant à lui seul pour une bonne attitude.

Pour ce qui est des appareils spéciaux, ils sont peu nécessaires, encombrants et dispendieux ; chaque orthopédiste veut inventer les siens et, en définitive, il n'y en a pas un seul d'adopté à l'unanimité. C'est donc leur condamnation.

La gymnastique suédoise a pour elle la simplicité des moyens avec le maximum d'effet, elle peut suffire à tout avec quelques appareils très simples.

Il est bon d'avoir une glace mobile pour pouvoir la mettre devant le patient dans les différents mouvements qu'il aura à exécuter ; un appareil à suspension ; une barre mobile qu'on fixera plus ou moins haut, pour la prise des mains, barre qui peut servir au besoin d'appareil d'inclinaison, et enfin un banc élevé où se feront quelques exercices gymnastiques.

Il est extrêmement important d'intéresser les patients à leur cure, car la durée du traitement est alors beaucoup plus courte, et les résultats plus rapides.

Les effets sont certainement beaucoup plus lents chez les enfants maladroits ou inintelligents.

De là l'utilité d'employer la glace comme moyen orthopédique. Ce moyen recommandé par plusieurs médecins n'a pas été assez généralisé. Nous avons l'habitude de pratiquer la suspension devant une glace, car il n'est pas indifférent de suspendre un sujet la tête de travers.

Avec une double glace, nous montrons à l'enfant sa mauvaise attitude et les efforts qu'il doit faire pour la corriger.

J'estime en effet, et on s'en rend facilement compte, qu'il vaut mieux que le patient fasse le mouvement correcteur par

lui-même. Naturellement, au début, il faudra bien le lui indiquer, mais si l'on continue indéfiniment, le sujet s'y habituera et ne fera le plus souvent aucun effort spontané, comptant toujours sur les pressions correctrices pour ne rien tenter.

La suspension cervicale pratiquée au début, avec appui des mains du gymnaste sous la nuque et le menton, s'effectue plus facilement maintenant avec l'appareil de Sayre.

Son action est multiple. Elle agit d'abord sur l'attitude de la scoliose au premier degré, dont elle corrige complètement la flexuosité.

Je ne trouve pas beaucoup d'avantages à la prolonger plus d'une minute ; au delà de ce temps, elle fatigue les sujets sans profit réel.

Nageli (d'Ermatingen) prétend que le soulèvement de la tête, tenue bien droite pendant une minute, décongestionne le cerveau et fait ainsi passer la migraine ; j'ai souvent vérifié le fait, c'est donc un des modes d'action de la suspension qu'une irrigation cérébrale meilleure.

La suspension cervicale paraît aussi allonger la moelle, d'après quelques expériences ; elle a donc une action multiple, et plusieurs auteurs ont constaté son influence avantageuse sur la nutrition générale.

J.-B. Reynier prétend que la suspension cervicale rend la coordination des mouvements plus faciles et donne plus d'énergie aux cambrés surtout. C'est à vérifier.

L'appareil de Sayre comprend, outre le moyen de soutien de la tête, un appui pour les bras qui diminue d'autant la traction directe sur la colonne vertébrale.

Chez les enfants et les adolescents, après quelques séances, ce dernier moyen peut être supprimé, car il hausse les épaules et ne diminue que peu l'effet de la traction, tout en la rendant moins efficace.

Pour s'en rendre compte, il suffit d'insérer un dynamomètre entre la barre et le moyen de soutien des aisselles, et un autre entre la poulie et la barre de suspension.

Pour un sujet du poids de 37 kilos, on a une traction sur les bras qui varie de 5 à 12 kilos pour chaque bras, selon qu'on fait une traction totale de 20 à 35 kilos sur le cou, le patient étant plus ou moins soulevé sur les pieds.

Pour un homme du poids de 120 kilos avec une traction totale de 115 kilos, le sujet étant sur le bout des pieds, le

dynamomètre donne à chaque bras 38 kilos, ce qui fait une traction effective de 39 kilos sur la colonne vertébrale, d'où l'utilité des brassières chez les adultes lourds.

On comprend maintenant le danger de suspendre les personnes lourdes sans soutien axillaire.

Il est toujours plus actif de faire pratiquer par le sujet l'auto-suspension et de lui faire tirer sur la corde avec le bras en l'air du côté de la plus grande concavité, ce qui ouvre cette courbe et rectifie davantage ; le sujet doit encore tâcher de modifier ses autres défectuosités après qu'on lui aura indiqué par des pressions les attitudes à prendre pendant sa suspension, et la vision dans la glace double lui donnera la satisfaction de voir son amélioration.

La suspension par les bras allongés ne donne pas d'aussi bons résultats correctifs que la suspension par le cou.

Outre que ce mouvement hausse les épaules et donnerait une attitude disgracieuse à la longue, il est assez fatigant si les pieds ne sont pas appuyés.

La gymnastique suédoise, qui n'est pas une gymnastique athlétique, permet toujours aux gens faibles d'appuyer les pieds ; plus tard on peut se dispenser de cet appui.

Chez les personnes qui ont les épaules raides, ce mouvement est très pénible pour peu qu'elles soient d'un certain poids, et l'on voit l'angle inférieur de l'omoplate filer en avant vers l'aisselle. Il faut alors maintenir avec les mains l'angle inférieur de l'omoplate.

Il est bon aussi de surélever la main du côté de la plus grande concavité vertébrale, en ajoutant un coin plus ou moins épais au niveau du moyen d'appui de cette main.

Dans la suspension par les bras en position rectangulaire, c'est-à-dire en étendant les bras en dehors, à hauteur d'épaule, puis pliant les coudes à angle droit, la position est meilleure parce que les omoplates n'ont pas à s'écarter et que cette attitude renforce au contraire les muscles qui les rapprochent de la colonne.

On doit veiller à ce que le travail des bras ne soit pas trop dur au début ; si le sujet a des muscles faibles, outre l'appui des pieds sur le sol qui est permis, on pourra lui soutenir les hanches avec les mains.

On fera aussi attention à ce que la respiration se fasse librement pendant cet exercice comme dans tous les autres,

afin de ne pas transformer en exercice général, un exercice qui doit être local.

L'élément de déformation contre lequel il est le plus difficile de lutter, est la torsion des vertèbres. Cependant, dans la scoliose au premier degré, on peut au moins par certains artifices en masquer les effets.

Lorsque le patient est suspendu par le cou ou par les bras en position rectangulaire, ce dernier cas est mieux, le médecin se tenant par derrière, accroche avec le bout des doigts les fausses côtes à leur extrémité antérieure et repousse l'autre côté homologue diagonalement. On obtient ainsi une amélioration notable de la forme du buste.

Quelques sujets arrivent à reproduire assez vite cette sorte de détorsion qui est peu compliquée.

J.-B. Reynier recommande un procédé de détorsion assez simple au moyen d'un tabouret de piano sur lequel est assis le patient. On tourne l'épaule du sujet dans un sens tandis qu'on tourne le tabouret dans un autre ; ce qui dépend du sens de la déviation.

On a inventé beaucoup d'appareils de détorsion, leur multiplicité démontre la difficulté de l'opération.

Ce qui nuit le plus au traitement, et ce que les parents ne saisissent pas toujours, c'est que les scoliotiques se trouvent à l'aise dans leur mauvais maintien. Il faut donc faire comprendre aux enfants qu'ils se tiennent mal, les faire se placer d'eux-mêmes si possible en bonne attitude, leur en faire acquérir la notion de façon qu'ils puissent l'obtenir consciemment, c'est-à-dire créer par la répétition une nouvelle habitude d'équilibre en position améliorée sinon totalement corrigée.

Pour se rendre compte du degré de déviation et de l'effet du traitement, on se sert des différents appareils de mensuration inventés à cet effet.

Je ne m'attarderai pas à décrire tous les exercices usités dans la scoliose, je me bornerai à en citer quelques-uns. On doit faire travailler les muscles du cou pour une bonne attitude de la tête.

Il est évident qu'une bonne musculation du ventre et des muscles s'insérant au bassin est utile au maintien des muscles du dos qui en sont les antagonistes.

La tenue des pieds est importante, on le sait depuis longtemps, et on insistera sur le traitement des pieds en

dedans ou des pieds plats, par les mouvements appropriés.

Le mouvement de fente à l'escrime pratiqué d'une certaine façon est souvent surcorrecteur d'une heureuse manière, mais demande à être surveillé.

Rappelons une dernière fois l'utilité de la glace mobile mise devant le sujet quand il exécutera sans résistance le redressement de la colonne vertébrale après avoir fléchi le buste et encore dans l'exercice analogue à la sirène : le sujet ayant le buste pendant en dehors d'un banc sur lequel sont attachées les jambes appuyées par leur face antérieure. La glace posée à terre dans cet exercice permet au sujet d'éviter de prendre une fausse direction et de mieux corriger son attitude.

Pour imiter les mouvements libres et les mouvements à résistance exécutés par le médecin, on a inventé des appareils destinés à remplir le même but, ce qui constitue la mécanothérapie.

Ses avantages sont d'économiser les forces du médecin ; on n'en peut dire autant de celles du patient, à moins d'une grande surveillance.

Ces appareils sont en outre encombrants, dispendieux actuellement et en nombre insuffisant, ce qui nécessite l'intervention du gymnaste pour un certain nombre de mouvements.

Il faut en effet un appareil par mouvement et l'on peut supposer l'énorme quantité de machines qu'il faudrait pour réaliser tous les mouvements utiles.

Quant au massage par les machines, il est franchement mauvais et brutal, mais je ne doute pas qu'on ne puisse obtenir des perfectionnements de ce côté sans pouvoir peut-être jamais rivaliser avec la main.

A propos de l'importance du massage dans les déviations, on ne saurait la nier, mais je dois dire qu'à lui seul il est absolument insuffisant, sauf peut-être dans des cas très légers et récents à guérir une scoliose et encore je n'oserais l'affirmer. On doit masser le dos des deux côtés du rachis et les muscles du ventre s'il y a lieu.

Je trouve les exercices même sans massage de beaucoup plus utiles, mais ce n'est pas une raison pour le négliger, car, pratiqué avec douceur et méthode, il délasse et favorise l'action musculaire.

Je ne puis admettre en massage la brutalité des Allemands imitée par les garçons de bains et de stations d'eaux, et je ne

saurais trop protester contre l'opinion générale dans notre pays, tant des médecins que des clients, que le massage est une méthode de torture. Championnière, Stapfer et Dagron s'élèvent depuis longtemps contre toute violence. Quand le massage scientifique sera plus connu en France, l'effroi inspiré par le massage disparaîtra.

La kinésithérapie est un tout qui comprend le massage, la mobilisation, les exercices actifs et les exercices à résistance; on ne saurait employer l'une de ces parties exclusivement sans nuire au résultat.

Les mouvements doivent être exécutés dos nu, afin d'en pouvoir surveiller les effets ; pour cela, il suffit de faire appliquer le gilet de flanelle ou la taille de façon que l'ouverture soit par derrière.

Si la scoliose est compliquée de cyphose ou de lordose, on mettra en œuvre contre ces affections les manœuvres kinésiques appropriées.

Quant à l'ordre des exercices à employer dans les déviations de la taille, ils sont soigneusement choisis.

Les exercices passifs doivent alterner avec les actifs et des respirations séparent chaque mode de mouvement.

On doit individualiser pour chaque sujet et non faire les mêmes mouvements pour tous.

Dix mouvements bien choisis sont préférables à vingt qui fatigueraient sans profit.

Il faut aussi éviter de prolonger la séance et une demi-heure d'exercices quotidiens est préférable, à notre avis, à une heure de gymnastique qui donne de la lassitude et de l'ennui.

Il nous est souvent arrivé de voir des jeunes filles d'une douzaine d'années être fatiguées par un quart d'heure de mouvements pourtant très simples.

La prolongation du traitement dépend de la nature de l'affection et de la facilité avec laquelle les sujets ont appris l'exercice.

Trois mois sont un minimum dans les cas légers, et les enfants doivent continuer à la maison certains exercices pendant au moins un an.

Pour ce qui est de l'électricité, son emploi est beaucoup moins efficace que le massage, et, à plus forte raison, que l'exercice, nous la regardons par conséquent comme superflue.

La scoliose abandonnée à elle-même ne guérit pas, mais il

y a des cas légers et d'autres graves ; le mal s'aggrave surtout à la puberté.

On doit surveiller les attitudes de lecture, d'écriture et de travail qui entrent pour la plus grande part dans l'étiologie des déviations.

Tout le monde est d'accord pour recommander l'écriture droite : hygiénistes, oculistes, orthopédistes, on peut même dire la mode, un facteur qui n'est pas à dédaigner dans la circonstance.

Le repos est aussi à conseiller dans la journée, le dos bien appuyé dans un fauteuil convenable ou étendu sur un meuble dur.

Mais l'école suédoise insiste sur le danger du repos prolongé qui affaiblit les muscles, car il est évident qu'un repos trop prolongé n'a jamais pu fortifier personne.

Le lit devra être dur, sans oreiller ni traversin, on conseillera le mode de décubitus dorsal et latéral en rapport avec la correction de la déviation.

Quant à ce qui est des corsets orthopédiques, puisqu'il est admis géralement que le corset ordinaire peut être une cause de déviation, il paraît difficile d'admettre qu'un corset plus rigide puisse être utile.

Nous reprochons, en effet, aux corsets rigides d'affaiblir les muscles et d'immobiliser la poitrine dans les mouvements respiratoires, ce qui est une faute pour notre but. En outre, au lieu d'obéir aux pressions correctrices, le sujet s'appuie sur les points de pression pour se délasser, et ainsi le résultat est inverse du but cherché. Malgaigne a démontré jadis que le corset n'a jamais guéri de scoliose, mais amendé simplement de mauvaises attitudes.

Le corset déforme aussi souvent les épaules qu'il relève d'une manière disgracieuse et peut contribuer à mettre obstacle à la mobilisation de la colonne vertébrale, ce qui est détestable.

Sayre, dans sa méthode, fait un corset amovible qu'il enlève la nuit et pour faire des exercices gymnastiques.

Certains sports pourront être tolérés à condition d'en surveiller étroitement les effets : la natation faite surtout à la façon de la coupe, le bras étant allongé du côté de la concavité.

La bicyclette peut être conseillée à condition d'en user

modérément, d'avoir l'attitude droite et le bras surélevé toujours du côté concave. Il suffit pour cela de diriger simplement avec le bras de ce côté, l'autre étant laissé pendant le long du corps, ce qui se fait facilement quand on a l'habitude de cet instrument.

J'ai vu des jeunes femmes d'une vingtaine d'années accuser de l'ampliation thoracique à la suite de quelques mois de cyclisme. Ce résultat ne peut donc qu'être avantageux pour la santé générale. Mais il faudra voir si le sujet n'a pas une mauvaise attitude sur la machine, car on peut se tenir en équilibre tout en étant de travers.

J.-B. Reynier, qui recommande avec insistance la fixation solide des pieds sur le sol comme ayant une grande influence sur la bonne attitude des déviés, déconseille le cyclisme; l'expérience nous fixera sur ce point.

La marche sur le sable sec est aussi formellement interdite par cet auteur et comme elle est très fatigante on ne peut qu'être de son avis.

Reynier recommande le billard chez les garçons dans la scoliose à convexité droite; on pourra donc le conseiller.

Quant à l'escrime, comme elle est plutôt déformante, il vaut mieux l'interdire en général.

Le canotage est un exercice bien pénible, qui pourra cependant avoir quelque fois son utilité, toujours avec surveillance bien entendu.

Le jeu de croquet sera recommandé aux jeunes filles; c'est un jeu de plein air peu fatigant et qui peut contribuer à donner une bonne attitude à la colonne vertébrale. Le lawn-tennis sera joué modérément et demande à être surveillé.

L'hydrothérapie peut avoir son utilité.

UTILITÉ DE LA GYMNASTIQUE COMME PROPHYLACTIQUE

La gymnastique libre jouit en Suède d'une grande vogue comme prophylactique des déviations de la taille. Cependant Wide reconnaît que ce n'est pas un moyen infaillible, ce qui n'a rien d'étonnant, mais il lui accorde cependant une grande valeur pour ce but.

Comme il est reconnu par tous que la gymnastique française est plutôt une méthode athlétique, souvent déformante et

nullement physiologique, il serait à désirer que la gymnastique pédagogique suédoise se répandît dans notre pays pour la remplacer au moins chez les enfants.

Ce sera notre conclusion et nous espérons que nos collègues voudront bien se joindre à nous pour formuler un vœu à ce sujet.

En résumé :

La kinésithérapie est l'art de traiter les maladies par le mouvement.

Pour le traitement de la scoliose, on devra employer la gymnastique orthopédique suédoise, méthode scientifique qui a fait ses preuves.

La gymnastique française ou allemande est plutôt déformante ; les appareils de chambre : haltères, appareils de caoutchouc, etc., sont insuffisants et souvent nuisibles.

Dans la scoliose, le meilleur des corsets ne vaut rien, c'est le résultat de l'observation des orthopédistes, depuis une centaine d'années. Malgaigne a démontré jadis que le corset n'a jamais guéri la scoliose, mais amendé de mauvaises attitudes.

La scoliose abandonnée à elle-même ne guérit pas, c'est l'avis unanime des orthopédistes ; il y a des cas légers et d'autres graves. La maladie s'aggrave surtout au moment de la puberté.

Soignée avant la période des déformations de compensation, l'affection peut guérir si le traitement est bien dirigé ; plus tard on l'empêche de s'aggraver, on peut forcer le sujet à croître droit.

La gymnastique pédagogique suédoise a une grande utilité prophylactique et il est à désirer qu'elle se généralise.

XXI

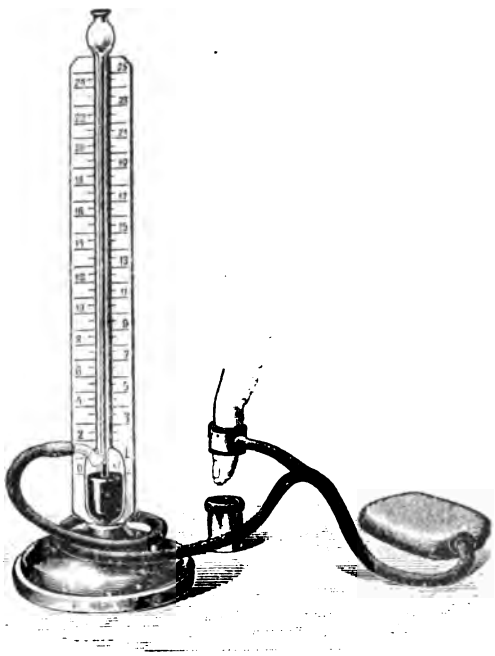
LA PRESSION SANGUINE

CHEZ LES ENFANTS DANS LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

(AVEC LE TONOMÈTRE DE GÄRTNER)

Par Mlle Anna KOLOSSOWA (1).

L'appareil à l'aide duquel toutes les observations ont été faites est le tonomètre de Gärtner. Il se trouve décrit dans une



conférence du professeur Gärtner à la société de médecine à Vienne en 1899. Le principe sur lequel il est basé est simple : on comprime à l'aide d'une bague pneumatique, qui se trouve en communication avec un manomètre, la seconde phalange du doigt après en avoir anémié la phalangette, puis on diminue

(1) Résumé d'un travail fait à la Clinique infantile de Lausanne, sous la direction de M. le professeur Dr Combe.

lentement la compression et, à un moment donné, le bout du doigt anémié devient d'une rougeur intense. Le manomètre indique à ce moment même la pression sanguine en millimètres. La mensuration dure quelques secondes et le maniement du tonomètre est très simple.

Ce travail comprend deux parties: 1° La pression sanguine de l'enfant dans les conditions physiologiques; 2° La pression sanguine dans les conditions pathologiques.

Dans la première se trouvent les observations faites dans une des écoles de Lausanne, dans la seconde les observations faites à l'hôpital cantonal. La partie physiologique était indispensable, car, pour constater une diminution ou une augmentation dans les cas pathologiques, il fallait avoir la moyenne de la pression chez les enfants de différents âges.

A l'hôpital la pression fut examinée chez les enfants atteints de diphtérie, de rougeole et de scarlatine.

Partie physiologique

Observations faites à l'école.

La pression sanguine chez les enfants varie avec l'âge. Sur 340 enfants examinés à l'école, les moyennes étaient:

5 ans.....	90 à 95 millimètres.
6 ans.....	
7 ans.....	
8 ans.....	95 à 100 millimètres.
9 ans.....	
10 ans.....	
11 ans.....	100 à 110 millimètres.
12 ans.....	
13 ans.....	

A la crèche.

1 an.....	80 à 85 millimètres.
2 ans.....	
3 ans.....	85 millimètres.
4 ans.....	

En examinant la pression chez les enfants à l'école avant et après les leçons, on observe une variation: la pression augmente ordinairement après les leçons, surtout après les leçons qui exigent une attention soutenue (arithmétique).

Elle augmente de même par le travail physique, après la gymnastique.

Partie pathologique.

Observations faites à l'Hôpital Cantonal à Lausanne.

115 cas de diphtérie, 45 cas de rougeole et 7 cas de scarlatine.

Diphtérie. — Dans l'angine diphtéritique simple, on constate une légère

diminution de pression qui est ordinairement déjà redevenue normale au moment de la sortie de l'enfant.

Dans l'angine diphtéritique, compliquée d'albuminurie, on trouve une augmentation de pression, les jours où on trouve de l'albumine dans l'urine, et parallèle à la quantité d'albumine.

Dans l'angine diphtéritique, compliquée de paralysie, on constate par contre une forte diminution de la pression. Cette diminution de pression commence quelques jours après le début de la maladie et se maintient pendant un temps plus ou moins long à un niveau bas.

Dans les cas de diphtérie toxique mortelle, la pression tombe progressivement jusqu'à la mort.

Dans les cas où la pression était tombée à 15 millimètres et plus au dessous de la normale, on observe toujours une paralysie qui survient quelquefois après la sortie de l'enfant de l'hôpital.

La température ne présente pas de rapport direct avec la pression; quelquefois la température augmente et la pression également; dans d'autres cas la pression diminue avec une forte fièvre et sans fièvre.

Dans le croup diphtéritique, mêmes constatations que pour la diphtérie, sauf une augmentation de pression pendant le tirage.

Les cas compliqués de broncho-pneumonie présentent une augmentation de pression. Cependant, dans les cas mortels, cette augmentation fait place à une forte diminution de pression. Cette baisse de pression dans la diphtérie a été constatée par les expérimentateurs qui montrent que les toxines produites par le bacille de Löffler sont des vaso-dilatateurs puissants. Ce phénomène capital, qui caractérise la période des troubles déclarés, est la chute des pressions dans l'intoxication diphtéritique aiguë.

Rougeole. — 16 cas de rougeole post-diphtéritique et 29 cas de rougeole simple.

Dans 9 cas sur 16, diminution de pression pendant la période d'incubation et en raison inverse de l'hyperleucocytose qui caractérise cette période.

Dans 6 cas sur 16, augmentation de pression pendant l'énanthème et l'exanthème en deux poussées : une pendant l'énanthème, l'autre pendant l'exanthème.

Dans tous les autres cas, augmentation de pression pendant l'énanthème et l'exanthème. Après l'exanthème, la pression revient à la norme, ou reste à un niveau inférieur à la norme.

Scarlatine (7 cas). — On observe pendant l'éruption une légère augmentation de la pression sanguine à laquelle succède une diminution.

La scarlatine compliquée de néphrite produit une augmentation plus on moins considérable de la pression, selon la gravité des lésions rénales.

Ainsi une diminution de pression pourrait servir de criterium du degré de l'intoxication. Dans la diphtérie, on peut d'après cette diminution prévoir une paralysie. Enfin la baisse de pression sanguine expliquerait peut-être certains cas de mort par faiblesse du cœur où l'autopsie ne montre aucune lésion. Elle exigerait donc une médication appropriée par les médicaments vaso-constricteurs.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT DE LA DIARRHÉE D'ÉTÉ.

Le Dr Charles G. Kerley (*Archives of Pediatrics*, août 1901), ayant étudié 555 cas de diarrhée d'été chez les malades pauvres de la consultation externe d'un hôpital de New-York, a pu en tirer des conclusions intéressantes pour la pratique médicale courante. Sans adopter ses opinions dans toute leur teneur, nous les exposerons brièvement avec les controverses qu'elles ont suscitées parmi nos confrères américains.

Quelque opinion qu'on se fasse en Europe des causes, des formes, des indications thérapeutiques de la diarrhée estivale, il est bon de connaître les appréciations de nos confrères du nouveau monde sur cette question d'actualité en tout pays. Les cas ont été recueillis au *Babies'Hospital* (New-York) dont M. G. Kerley est le médecin, pendant les mois de juin, juillet, août et septembre.

Age : 75 au-dessous de trois mois, 87 entre trois et six mois, 150 entre six et douze mois, 187 entre un an et deux ans, 51 au-dessus de deux ans.

Régime antérieur : Chez les enfants au-dessous de six mois, 24 (14 1/2 p. 100) étaient au sein; chez ceux de six à douze mois, 15 (10 p. 100) étaient également au sein. Encore faut-il faire des réserves quant aux aliments complémentaires (lait, soupe, thé, etc.) donnés à ces nourrissons. Pour les autres, nous trouvons 20 enfants nourris avec des spécialités alimentaires, 59 avec le lait condensé, 1 avec le lait de chèvre, 472 avec le lait de vache.

Durée de la maladie à la première visite : Dans 157 cas, la maladie datait de vingt-quatre heures; dans 197, deux à cinq jours; dans 76, cinq à dix jours; dans 111, plus de dix jours; dans 11, deux semaines.

Gravité des cas: Diarrhée plus ou moins abondante, les uns avec six à dix selles par jour, fièvre et légère prostration, les autres avec hyperthermie, abattement et émaciation.

Durée après le traitement : Trois jours dans 80 cas, quatre à sept jours dans 168 cas, sept à douze jours dans 79 cas, douze à dix-sept jours dans 62 cas, 11 guéris dans la troisième semaine, 58 dans la quatrième et la cinquième, 11 pendant la sixième et la

septième, 6 de la huitième à la dixième, 15 du troisième au cinquième mois. Chez 56 enfants, le traitement ne fut pas continué. Sur 490 traités jusqu'à la fin, il y a eu 10 morts (2 p. 100).

Traitement : Cessation du lait pendant quelques jours; on le donne de nouveau quand les selles se rapprochent de l'état normal, ce qui donne une abstinence lactée allant de quarante-huit heures à cinq mois (limite extrême). Chez trois enfants, l'abstention de lait dura plusieurs mois; 57 eurent une rechute en reprenant le lait. Pour remplacer le lait, on donne une décoction de céréales (eau d'orge, parfois eau de riz). La farine d'orge était prescrite à la dose de deux cuillerées à soupe par pinte d'eau (un peu plus de 1/2 litre). On faisait bouillir vingt minutes, on passait et on ajoutait de l'eau pour compléter la pinte. Pour le riz, on prend également deux cuillerées par pinte et on fait bouillir trois heures, etc. Parfois on ajoutait un peu de bouillon de bœuf, de mouton ou de poulet. Deux cuillerées à café de jus de bœuf ont été parfois ajoutées à la décoction de céréales. Pas d'alcool, qui irrite l'estomac et le cœur. Pas d'eau albumineuse qui forme un trop bon milieu de culture.

Les bouillies de gruau dextrinées sont d'un bon emploi; la dextrinisation permet de doubler la dose de farine d'orge (4 cuillerées par pinte). On donnera ces aliments aux mêmes intervalles qu'on donnait le lait. On peut donner l'eau bouillie à discrétion. Chambre vaste; s'il y a de la fièvre, affusions froides de quinze minutes plusieurs fois par jour. La diète lactée ne sera reprise que graduellement : une cuillerée à café à une cuillerée à soupe de lait à chaque prise d'eau d'orge, en augmentant tous les jours un peu.

Comme *médicaments*, on a donné les préparations tanniques dans 50 cas, l'eudoxine dans 20 cas, après une dose d'huile de ricin. Parmi les nombreuses drogues qu'il a employées ou vu employer, l'auteur n'en retient que 4 : le calomel, l'huile de ricin, le bismuth et l'opium. Dans tous les cas, le calomel ou l'huile de ricin ont été prescrits, dans 26 cas à l'exclusion de tout autre remède.

Le *calomel* est préféré dans les cas à vomissements ou à nausées, sans urgence particulière (3 à 6 milligrammes d'heure en heure). L'*huile* de *ricin* intervient dans les cas aigus infectieux sans symptômes gastriques, où il semble indiqué de nettoyer l'intestin grêle.

Le *bismuth* a été donné dans 432 cas; pas moins de 50 centigrammes chaque heure ou chaque deux heures, à l'état de veille. Il doit rendre les selles noires, ou il est inutile.

La douleur, le ténesme, la fréquence des selles indiquent l'*opium;* il a été prescrit avec le bismuth dans 200 cas.

Les *irrigations du côlon* ont été considérées comme superflues ou nuisibles; on les a écartées.

M. Crozer Griffith croit aussi à l'utilité de supprimer momentanément le lait; il use de l'opium dans certains cas; il ne con-

damne pas les irrigations qui lui ont donné des succès (eau salée, eau amidonnée). Il n'approuve pas l'ostracisme contre l'alcool et l'eau albumineuse.

M. Koplik use rarement de l'opium, mais souvent de l'eau albumineuse; il pratique volontiers les irrigations de l'intestin.

M. Holt insiste sur le repos de l'intestin contre lequel agissent les irrigations; répétées sans mesure, celles-ci peuvent irriter le côlon. Il ajoute, aux quatre médicaments préconisés par l'auteur, la magnésie (60 à 80 centigrammes de sulfate toutes les demi-heures jusqu'à selles claires).

M. Northrup recommande le calomel, l'huile de ricin, l'eau gommeuse, la diète, le repos, l'eau en abondance.

M. Dorning a noté les bons effets de l'air, du changement d'air, du déplacement pour les enfants atteints de diarrhée. Il a vu des cas de rechute à la suite du jus de bœuf; il a vu aussi deux cas d'empoisonnement arsenical par l'usage du bismuth.

M. Rotch demande ce que veut dire *diarrhée d'été*, terme vague qui englobe des maladies différentes: choléra infantile, diarrhée par fermentation, entéro-colite. Or le même traitement ne convient pas à tous ces cas. Il n'est pas partisan de donner la décoction de céréales dès le début, mais seulement l'eau pure. L'alcool peut être prescrit comme stimulant au début de la maladie, et plus tard quand il y a du collapsus. Il n'est pas partisan d'autres médicaments.

M. Saunders recommande le thé comme stimulant et le sucre dans les décoctions. Il est d'avis que les médecins français ont raison quand ils suppriment tout aliment pendant vingt-quatre ou trente-six heures. Quant à l'eau albumineuse, elle est mal digérée par les enfants au-dessous de deux ou trois mois. Il vante l'*atropine* pour diminuer les sécrétions dans les attaques cholériformes et le *chloral* pour calmer les enfants. A cette discussion intéressante ont encore pris part MM. Buckingham, Chapin, Freeman, Winters, Adams, Cotton, Mors, Wentworth, Townsend.

Les points qui semblent généralement admis sont les suivants. User modérément des drogues dans le traitement des diarrhées d'été. Parmi les médicaments les plus recommandables, il faut retenir le calomel, l'huile de ricin, le bismuth et l'opium. Le lait doit être supprimé au moins pendant quelques jours et remplacé soit par de l'eau pure, soit par une décoction d'orge ou de riz. L'eau albumineuse est discutée. Le régime lacté ne devra être repris que graduellement et avec prudence. Les stimulants, l'alcool en particulier, ont une valeur discutable. Les irrigations intestinales doivent être réservées à des cas particuliers. En somme c'est l'*hygiène thérapeutique* qui l'emporte sur les moyens pharmaceutiques.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Primary intestinal tuberculosis in children, its frequency and the evidence of its relation to bovine tuberculosis (Tuberculose intestinale primitive chez les enfants, sa fréquence et ses relations avec la tuberculose bovine), par le Dr David Bovaird (*Arch. of. Ped.*, déc. 1901).

La tuberculose congénitale étant exceptionnelle, il s'agit de savoir si la porte d'entrée pulmonaire l'emporte sur la porte d'entrée intestinale. Les statistiques ne laissent aucun doute à ce sujet :

	Total	Intestin	Pourcentage
En Allemagne.....	236 cas	9	4
— France..... ...	128 —	0	0
— Angleterre..... ...	748 —	136	18
— Amérique.....	369 —	5	1

On voit que, sauf pour l'Angleterre, la porte d'entrée intestinale est pour ainsi dire négligeable. Les Anglais seuls ont présenté de nombreux cas de tuberculose intestinale primitive. A New-York, cette tuberculose intestinale primitive est très rare et ne dépasse pas 1 p. 100, proportion inférieure à celle des statistiques européennes. Cependant les 128 cas français cité plus haut, empruntés à Haushalter et à Comby, donnent le chiffre de zéro pour la tuberculose intestinale primitive. Donc la relation entre la tuberculose infantile et la tuberculose bovine est faible ; en d'autres termes, le lait des vaches tuberculeuses transmet très rarement la tuberculose aux enfants.

A case of primary intestinal tuberculosis (Cas de tuberculose intestinale primitive), par le Dr David Bovaird (*Arch. of. Ped.*, déc. 1901).

Garçon de trois ans ; antécédents héréditaires inconnus ; enfant toujours faible et maladif. Du 23 au 30 octobre 1900, rougeole ; du 31 octobre au 15 novembre, fièvre irrégulière, dyspnée, tachycardie ; râles humides des deux côtés (broncho-pneumonie) ; stomatite ulcéreuse. En décembre, aggravation, gangrène buccale, diarrhée. Mort le 20 décembre.

Autopsie le 21. — Adhérences pleurales avec granulations, poumons normaux, ganglions bronchiques infiltrés de tuberculose caséeuse. Adhérences péritonéales avec tubercules miliaires, adhérences intestinales. Granulie du foie et de la rate.

Les plaques de Peyer sont gonflées et ulcérées ; dans le gros intestin, on voit des nodules caséeux et des ulcérations folliculaires. Les glandes

mésentériques sont caséifiées. Au niveau de l'angle iléo-colique, on voit une masse ganglionnaire caséeuse et ramollie. Les lésions les plus avancées sont très nettement dans les ganglions mésentériques. Il semble que lésions pleurales et trachéo-bronchiques soient consécutives; donc la porte d'entrée aurait été dans l'intestin. C'est probablement à la suite de la rougeole que l'infection s'est produite; l'enfant buvait alors du lait cru. Il faut noter que les symptômes intestinaux (diarrhée) n'ont apparu que deux semaines avant la mort.

Notes on cow's milk and infant tuberculosis (Notes sur le lait de vache et la tuberculose infantile), par le Dr A. Jacobi (*New-York med. Journ.*, 25 janv. 1902).

Après avoir cité l'opinion de Bovaird, et d'autres auteurs défavorables à la porte d'entrée intestinale, M. Jacobi rapporte les cas positifs d'infection par le lait de vache cru (Demme, Olivier, etc.). Il conclut à la possibilité et à la fréquence relative de la transmission de la tuberculose par le lait de vache. Mais les cas ne fussent-ils pas nombreux, le simple fait de leur existence indique la nécessité de mesures préventives.

On a beau objecter que la tuberculose primitive de l'intestin est très rare; cela ne prouve pas que le bacille n'ait pas pénétré par l'intestin. Et d'ailleurs, si la tuberculose primitive de l'intestin est rare, la tuberculose du péritoine est fréquente et vient témoigner en faveur de l'origine digestive.

Nous ne pouvons partager l'opinion défendue avec talent et conviction par M. Jacobi. La transmission de la tuberculose par le lait est infiniment rare. La fréquence de la péritonite tuberculeuse ne plaide nullement pour la porte d'entrée intestinale; l'infection du péritoine se fait par la voie sanguine comme l'infection de la plèvre, des méninges, des os, etc., et le foyer initial est presque toujours dans les ganglions trachéo-bronchiques dont la caséification constante atteste la pénétration de la tuberculose par les voies aériennes.

A case of primary intestinal tuberculosis (Cas de tuberculose intestinale primitive), par le Dr Nicoll (*Arch. of Ped.*, mai 1902).

Fille de vingt-sept mois, nourrie au sein jusqu'à onze mois, puis au lait stérilisé avec panades. En décembre 1901, ulcération vulvaire, puis rougeole le 29. Le 1er janvier 1902, conjonctivite purulente. Le 8 janvier diarrhée verte. Le 10, petite ulcération de la paupière supérieure près de l'angle externe; le 11, autres ulcérations, vomissements, cyanose. Le 16, mort après une poussée fébrile à 41°.

Autopsie le 17 janvier : atrophie extrême, ulcérations de l'œil gauche et de l'oreille; rien dans les ganglions du médiastin; foyers de bronchopneumonie; foie gros et gras, rate petite. A deux pouces au-dessus de la valvule iléo-cæcale, ulcère avec ganglions caséeux de voisinage. L'examen microscopique montre des bacilles de Koch dans ces foyers. Donc, dans ce cas, il y avait une lésion intestinale limitée, sans autre foyer tuberculeux que celui des ganglions voisins. Impossible de remonter à la source de cette tuberculose. C'est le 6e cas de tuberculose intestinale primitive observée au *New-York Foundling Hospital* parmi les nombreuses autopsies faites par MM. Northrup, Freeman, Bovaird et Nicoll.

Tuberculose du cæcum, par les Drs Phocas et Carrière (*Le Nord médical*, 1er oct. 1901).

Garçon de onze ans; appendicite chez la mère il y a trois ans. A six

ans, début de péritonite pendant cinq à six semaines; depuis un an douleurs intestinales par crises. Scarlatine bénigne en hiver. Le 6 juin, douleur très vive localisée à la fosse iliaque droite, vomissements, selles diarrhéiques. Puis empâtement près du point de Mac Burney. On sent une tuméfaction douloureuse grosse comme une noix, un peu au-dessus de la ligne spino-ombilicale. On conclut à une appendicite subaiguë en voie de guérison, et on décide l'opération à froid.

Le 3 juillet, incision de Roux; on trouve des adhérences à la paroi et on constate que la tumeur n'est pas appendiculaire; on la dissèque et on retire deux noyaux, l'un gros comme une noisette, l'autre gros comme une noix, implantés sur la face externe du cæcum. Les noyaux sont laiteux d'aspect, mous par places, calcifiés ailleurs ; au niveau de leur implantation l'intestin est ulcéré et aminci. L'appendice est petit, dur, semé de noyaux calcifiés. Drainage, guérison.

Examen histologique. — Le cæcum n'a plus de muqueuse; pas traces de glandes, infiltration de cellules embryonnaires, vaisseaux gorgés de sang; la sous-muqueuse présente des tractus fibreux dissociés par des traînées de cellules rondes ; petits vaisseaux à parois embryonnaires, gros vaisseaux enflammés, quelques follicules tuberculeux entourés de cellules embryonnaires et de tissu fibreux, peu de cellules géantes ; faisceaux musculaires dissociés par les travées fibreuses et embryonnaires; lésions plus avancées dans la couche sous-séreuse, gros tubercules crétacés, entourés de tissu scléreux ; séreuse épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires.

Appendice oblitéré à son point d'abouchement, glandes atrophiées, infiltration embryonnaire, tractus scléreux enserrant des follicules tuberculeux: rares bacilles de Koch.

La tuberculose du cæcum est une forme clinique spéciale de la tuberculose intestinale. En voici les principaux traits :

Étiologie. — C'est une maladie de la seconde enfance et de l'adolescence ; elle est rare à l'âge mûr. Elle peut résulter de la déglutition des crachats bacillifères, mais elle est due souvent à l'ingestion d'aliments suspects ; parfois elle succède à la tuberculose des voies digestives supérieures.

Anatomie pathologique. — Les parois du cæcum s'épaississent par suite de la réaction leucocytaire; les cellules de la muqueuse desquament, celle-ci s'ulcère; infiltration du chorion rappelant le sarcome; mais on trouve des follicules tuberculeux; énorme prolifération embryonnaire autour de ces follicules, puis sclérose, calcification; les glandes disparaissent au niveau des ulcérations; vaisseaux partout dilatés et enflammés, lymphatiques dilatés ou thrombosés. A l'œil nu on voit le cæcum entouré d'une gangue épaisse de fausses membranes et d'adhérences qui l'unissent aux parois ou organes voisins ; ou bien il est libre. Ganglions hypertrophiés, souvent caséeux. Cæcum et appendice méconnaissables formant une tumeur bosselée, irrégulière; paroi très épaisse, dure, lardacée, semée de points blanchâtres caséeux ou crétacés ; calibre rétréci; ulcérations; orifice valvulaire souvent rétréci, iléon dilaté. Il peut y avoir des abcès autour du cæcum.

Symptômes. — Il y a tantôt des symptômes de tumeur (forme néoplasique), tantôt des symptômes d'appendicite. Douleurs vagues, dans la fosse iliaque droite, coliques de plus en plus rapprochées, appétit amoindri, alternatives de diarrhée et constipation, ventre ballonné; on sent une tumeur dure, bosselée, irrégulière, mate, avec ganglions dans le voisinage.

Dans la forme appendiculaire, il y a tout à coup une douleur dans la fosse iliaque droite avec fièvre, vomissements, constipation ; empâ-

tement diffus, formation d'un abcès qui peut s'ouvrir spontanément.

Les phénomènes aigus peuvent s'amender laissant à leur suite la cachexie, la sténose intestinale ; il peut y avoir envahissement du péritoine. Parfois la guérison s'obtient par sclérose. Comme complications, il faut signaler les fistules, la péritonite, l'hydronéphrose, la pleurésie droite, etc.

Diagnostic. — On aura à éliminer la *tumeur stercorale* (purgatif), l'*hydronéphrose*, le *rein mobile*, l'*adénite chronique*, le *lymphadénome* et le *cancer* qui marchent plus vite, l'*appendicite*, l'*entérite tuberculeuse*, la *péritonite*, etc.

Traitement. — Alimentation riche mais prudente (œufs, jus de viande, poudres alimentaires), antisepsie intestinale, etc. Il faut s'abstenir autant que possible de l'extirpation ; préférer l'opération partielle ou palliative (entéro-anastomose, anus artificiel). D'ailleurs il ne faut intervenir que si la tuberculose du cæcum domine la scène.

Tuberculosis of the female internal genital organs, secondary infection of the peritoneum and the intestine (Tuberculose des organes génitaux internes féminins, infection secondaire du péritoine et de l'intestin), par le Dr J. L. Dueñas (*Arch. of. Ped.*, oct. 1901).

Fille de couleur, âgée de onze ans, entrée à l'hôpital le 11 juillet 1900. Père arthritique mort à soixante ans, mère asthmatique. Trois enfants morts de troubles digestifs, pas de tare tuberculeuse, ni syphilitique ; cinq enfants vivants. La fillette a eu la rougeole il y a sept mois ; à la fin de l'éruption, anasarque ; puis diarrhée, amaigrissement, et enfin gonflement du ventre, quelques douleurs hypogastriques.

État actuel : pâleur des muqueuses, petitesse et faiblesse ; ventre énorme (82 centimètres), ascite. Le 18 juillet, ponction donnant 2800 grammes de liquide jaune, un peu trouble, ayant 1026 de densité, contenant 6, 95 p. 100 d'albumine, des cellules épithéliales en grande quantité, etc. Ce n'était pas un liquide d'hydropisie, mais de péritonite probablement tuberculeuse. Le 11 août, deuxième ponction de 2800 grammes de liquide plus trouble. Le 29 août, laparotomie médiane sous-ombilicale ; péritoine épaissi, masses papillomateuses, innombrables granulations sur les intestins. Tumeur dans le bassin occupant l'ovaire droit et la trompe avec semis de granulations envahissant le ligament large ; lésions moindres sur les annexes à gauche ; on extirpe le tout. Pas de pus, pas d'adhérences ; un peu de matière caséeuse s'écoulait par la compression des trompes ; la masse intestinale est exposée à l'air ; on note des ganglions mésentériques volumineux. Au bout de quelques jours, l'ascite se reproduit et empêche la réunion.

L'enfant fut emmenée à la campagne par sa mère ; on a eu par la suite de ses nouvelles qui étaient bonnes. Donc il semble bien, dans ce cas, que la tuberculose ait atteint d'abord les organes génitaux internes pour envahir par voie ascendante la cavité péritonéale, d'où péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Méningite tuberculeuse chez un enfant de deux mois et vingt jours, par les Drs Dubief et Rabot (*Rev. des mal. de l'enfance*, déc. 1901).

Garçon de deux mois et vingt jours, entré à la Charité de Lyon le 10 octobre 1898, mort le 14. Parents syphilitiques, père alcoolique. La mère, non tuberculeuse, donne le sein la nuit, mais confie son enfant le jour à des voisins dont la santé est inconnue.

Depuis deux jours, convulsions ; le 11 octobre, raideur de la nuque, coma, pupilles inégales, strabisme, raie méningitique, 37°,2. Les convul-

sions vont en se répétant ; le 13 octobre, 38° ; le 14, 37°,6, respiration irrégulière ; mort à onze heures.

Autopsie. — Circonvolutions tassées, méninges hypérémiées, exsudat verdâtre à la base, granulations tuberculeuses dans la scissure de Sylvius, autour des vaisseaux. Ventricules élargis. Autour de la trachée et des bronches, gros ganglions farcis de tubercules ; tubercules nombreux dans les poumons. Tubercules nacrés de la plèvre pariétale ; granulations dans le foie, la rate, le rein gauche.

Voilà une observation de méningite tuberculeuse exceptionnellement précoce et contractée bien certainement par contagion (inhalation de bacilles tuberculeux dans un milieu suspect).

Hémorragie méningée chez un hémophilique, arthropathies hémophiliques, par le Dr Coutv (*Le Bulletin médical*, 13 nov. 1901).

L'auteur a été appelé, à diverses reprises, pour des accidents hémophiliques qui ont atteint trois enfants de la même famille. Un de ces enfants, à la suite d'une chute légère sur la tête, présenta, le 7 juillet, tous les signes d'une hémorragie méningée qui a guéri en quinze jours.

En mai 1897, un garçon de dix-huit mois se blesse à la lèvre supérieure et saigne d'une façon continue pendant plusieurs jours. Il est décoloré, son pouls imperceptible ; il meurt dans la nuit.

Il était cousin germain, par sa mère, des deux garçons suivants : l'aîné, âgé de quatorze ans, saigne abondamment après des traumatismes insignifiants ; à cinq ans, chute sur le genou suivie d'ecchymose et d'augmentation de volume ; on pense à une tumeur blanche ; à sept ans, chute sur le coude gauche, hématome considérable.

Le second, âgé de dix ans, à la suite d'un choc, présente à sept ans un gonflement de la malléole externe ; le 16 décembre 1897, l'auteur reconnaît un abcès et l'ouvre ; à la suite de l'évacuation, hémorragie rebelle qui finit par céder au thermo-cautère ; le 30 juin, chute sur la tête ; le 5 juillet, céphalée persistante ; le 8 juillet, décubitus en chien de fusil, pâleur, douleurs de tête, pouls lent et irrégulier, respiration irrégulière, photophobie, mydriase, raie méningitique, vomissements, constipation.

On pense à la méningite tuberculeuse ; le 10, attaque convulsive limitée à gauche, déviation conjuguée des yeux en haut et à gauche ; après la crise, paralysie du bras gauche avec anesthésie. Le 11, amélioration, malgré la répétition des crises convulsives. Guérison.

On pouvait d'autant plus craindre une méningite que l'enfant présentait une tuméfaction du genou droit simulant la tumeur blanche (arthropathie hémophilique).

Croup sans angine, contagion tardive, par le Dr J. Vergely (*Journal de méd. de Bordeaux*, 10 nov. 1901).

Fille de six ans et demi passe l'après-midi du 21 juin 1901 avec une cousine qui venait d'avoir une angine grave. Le lendemain, elle joue avec des camarades. Dans la nuit, agitation, fièvre, insomnie. Le 24 juin, abattement, douleur au cou ; amygdales un peu grosses, rouges, sans exsudat ; pas d'herpès ; ganglions sous-maxillaires un peu engorgés. Le creux sus-sternal se creuse à chaque inspiration, tirage épigastrique également ; bruit de sifflement inspiratoire à l'auscultation. On soupçonne un croup et on injecte 10 centimètres cubes de sérum. L'ensemencement du mucus de la gorge donne des bacilles de Löffler courts et moyens. Le 25 juin, amélioration, 38°,5, pouls 100, moins de tirage, deuxième injection de 10 centimètres cubes. L'enfant a rendu, dans une quinte de toux,

une fausse membrane qui donne des colonies de bacilles par la culture. Guérison.

Dans ce cas, la contagion s'est faite un mois après la guérison, la cousine convalescente ayant passé un mois au grand air. En second lieu il semble que la dipthérie se soit localisée primitivement dans le larynx, quoiqu'on ne puisse pas l'affirmer, les amygdales ayant présenté du gonflement et de la rougeur.

Kyste dermoïde de l'ovaire droit chez une jeune fille de quatorze ans, torsion du pédicule, occlusion intestinale, extirpation, par le Dr A. Machard (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 oct. 1901).

Fille de quatorze ans entrée le 10 juillet 1901 à l'hôpital pour une obstruction intestinale datant de cinq jours. Le 5 juillet, elle avait éprouvé de vives douleurs dans la fosse iliaque droite; le lendemain, irradiation dans tout l'abdomen, puis localisation dans la fosse iliaque gauche; pas de selles ni de gaz depuis quatre jours, vomissements bilieux depuis trois jours. L'enfant, non réglée, souffrait depuis un an de douleurs de ventre avec vomissements bilieux succédant à de la constipation. Les crises se sont ensuite répétées tous les mois; les trois dernières durèrent neuf jours.

Enfant pâle, maigre, avec lèvres cyanosées, nez pincé, pouls misérable, extrémités froides. Tumeur globuleuse dans l'hypocondre gauche, allant de l'ombilic à deux travers de doigt au-dessus du pubis. Dureté, élasticité, fluctuation. Palpation douloureuse. Douleurs spontanées dans la fosse iliaque gauche.

Laparotomie médiane sous-ombilicale; tumeur ovoïde lisse, sans adhérences, occupant tout le petit bassin. C'est un kyste de l'ovaire droit paraissant plein de sang, avec pédicule assez long. Une ponction laisse écouler 50 à 60 grammes de liquide noirâtre hématique et permet l'extraction. Le pédicule, tordu trois fois sur lui-même, est lié et sectionné. Bon résultat.

La tumeur pèse 370 grammes; elle est formée d'une coque fibreuse à parois épaisses et contient plusieurs loges de dimensions variables; matière sébacée abondante, cheveux courts libres ou en peloton; deux ongles sont trouvés dans une loge, masse osseuse implantée dans la coque. C'était donc un kyste dermoïde ovarien, assez rare chez l'enfant, mais cependant décrit par plusieurs auteurs. Rœhmer (*Deut. med. woch.*, 1883) rapporte un cas avec ovariotomie chez une fille de vingt mois. De Sannt'Anna (*la Gynécologie*, 15 juin 1894) a observé un kyste de l'ovaire chez une fillette de un an. Mackenzie en a extirpé un chez une fille de huit ans et demi (*Dublin journ. of. med. Sc.*, oct. 1888); le pédicule était tordu trois fois sur lui-même de droite à gauche.

Dans le cas de M. Machard, l'obstruction intestinale était causée par la compression de l'intestin.

Nouvelle contribution à l'étude de la conjonctivite diplobacillaire, par le Dr A. Collomb (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 oct. 1901).

L'auteur, convaincu de la spécificité du microbe de Morax, étudie à ce point de vue huit cas chez les nouveau-nés et nourrissons, et insiste sur la contagiosité de la conjonctivite diplobacillaire. Il y a des formes aiguës et légères, des formes à rechutes, des formes chroniques. Le diplobacille ne vit que sur la conjonctive humaine et sa transmission se fait d'enfant à enfant. On a cité un grand nombre d'épidémies familiales dues à la transmission directe entre enfants, ou des parents aux enfants, ou inversement. La contagion ne s'étend guère en dehors

du milieu familial et M. Collomb dit : en présence de conjonctivites même aiguës diplobacillaires, il n'y aura pas à s'alarmer, à craindre de propagation considérable, d'épidémies généralisées de casernes, d'écoles ou de grandes agglomérations quelconques.

Le diagnostic peut se faire très vite, au simple examen microscopique de la sécrétion (coloration au violet de gentiane, contrôle au Gram; immersion, grossissement d'au moins 800).

Dans un travail précédent (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc. 1899), l'auteur avait publié 4 cas de conjonctivite diplobacillaire chez les nouveau-nés.

Réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, par le Dr F. Brun (*La Presse médicale*, 19 oct. 1901).

Le 28 juillet 1900, l'auteur a publié avec Ducroquet, dans le même journal, un travail sur la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, avec résultat excellent. Aujourd'hui il revient sur cette question avec de nouvelles observations concluantes. Outre que le fonctionnement de la jointure est parfait, la radiographie montre que la tête fémorale est située dans sa cavité. M. Brun pense donc que la réduction non sanglante constitue le traitement de choix de la luxation congénitale de la hanche.

Une des principales difficultés tient à l'âge trop avancé des enfants; au-dessus de dix ans, on réussit exceptionnellement; entre trois et cinq ans, la réduction s'obtient pour ainsi dire toujours et sans grande difficulté. Au-dessous de trois ans, la contention est difficile et il vaut mieux attendre cet âge que d'opérer avant. L'obstacle à la réduction se trouve dans la rétraction des muscles adducteurs de la cuisse. Un aide fixe solidement le bassin. L'opérateur plaçant le membre malade en demi-flexion et en abduction pour faire saillir la corde des adducteurs, exécute sur cette dernière avec le poing fermé un mouvement de va-et-vient destiné à en provoquer progressivement la désinsertion ou la rupture. De sa main gauche, cramponnée au niveau de l'articulation du genou, il cherche peu à peu à exagérer l'abduction et ces manœuvres ne doivent être arrêtées que lorsque la cuisse peut être portée en abduction forcée. On cherche alors à réduire par différents mouvements et pressions. On emprisonne ensuite la hanche dans un appareil plâtré qui sera maintenu en place quatre mois, l'enfant ne devant pas marcher. Au bout de quatre mois, on enlève l'appareil, on endort l'enfant, et on place le membre en abduction modérée et en rotation interne. Nouvel appareil plâtré pendant deux mois; puis troisième appareil plâtré dans la rectitude; enfin massages et manipulations, guérison.

La durée du traitement est de un an pour une hanche, deux ans pour les deux jointures.

Two cases of the bullous form of impetigo contagiosa (Deux cas de la forme bulleuse de l'*impétigo contagiosa*), par le Dr Emelyn L. Coolidge (*Arch. of. Ped.*, oct. 1901).

1° Garçon de six mois, nourri au lait condensé; troubles digestifs, diminution de poids; entre à l'hôpital le 4 juin 1901. Le 4 juillet, éruption sur la face et le front, simulant l'urticaire; le lendemain, vésiculation ; la face, le front, le cou sont couverts de petites vésicules entourées par une aréole un peu rouge.

Le même jour, on observe une longue bulle ovale ayant près d'un

pouce de diamètre sur le côté droit, elle était pleine d'un liquide séro-purulent, et avant la nuit elle se rompit laissant une surface analogue à la rupture d'une phlyctène de vésicatoire. Le 6 juillet, grandes bulles sur le menton, le front, le cou, les bras et les doigts, avec contenu séro-purulent ; les plus grandes ont la dimension d'un demi-dollar. Ces bulles gagnent en trois jours le dos, la poitrine, les pieds et les jambes. Une culture ne donne que du staphylocoque pyogène doré. A partir du 12 juillet, plus de bulles nouvelles, bains de sublimé à 1 p. 5000, pansement avec une poudre mixte (nosophène et bismuth). Selles fréquentes, vertes et muqueuses. L'enfant est repris le 13 juillet par sa mère en voie de dessiccation.

2° Fille de deux ans et demi, reçue à l'hôpital pour rachitisme ; elle se trouvait dans le lit contigu au précédent. Le 8 juillet, trois jours après que les bulles s'étaient montrées dans le premier cas, une bulle de un quart de pouce de long se montre sur le cou. Le 9, deux nouvelles bulles sur le cou et une sur le pouce. Le 16 juillet, des bulles nouvelles se montrent. Même traitement que plus haut. Le 22 juillet, deux semaines après le début, il ne restait que des macules rouges. Pas d'autres cas dans l'hôpital.

A case complicated of typhoïd fever followed by aphasia, recovery (Cas compliqué de fièvre typhoïde suivi d'aphasie, guérison), par R. Yelliah Rajiah (*Indian Medical Record*, 4 déc. 1901).

Européenne de six ans, entre à l'hôpital le 1er décembre 1900 pour de la fièvre. Début soudain, fièvre vive pendant cinq jours, abdomen gonflé, langue sèche et saburrale. Dans la deuxième semaine, selles purée de pois, tympanisme, langue rôtie, quelques taches rosées, gargouillement iliaque, nuits agitées, délire. La troisième semaine, stupeur, diarrhée, tympanisme exagéré, grosse rate ; hémorragies intestinales vers le dix-huitième jour suivies d'abaissement thermique.

Dans la quatrième semaine, l'enfant reste à demi-inconsciente, les yeux entr'ouverts, les dents fuligineuses, le pouls dicrote. Fièvre modérée depuis l'hémorragie (38°, 38°,5). Faiblesse et amaigrissement excessifs. La température normale est atteinte le trente et unième jour ; mais, après vingt-quatre heures d'apyrexie, une rechute se déclare qui dure quinze jours ; nouvelle hémorragie intestinale. Au commencement de la septième semaine, symptômes de méningite, convulsions. L'enfant, un vrai squelette, laisse échapper ses urines et ses matières, etc. La température est normale dans la huitième semaine, et l'enfant reprend. Tout allait pour le mieux quand, au commencement de la dixième semaine, apparaît une deuxième rechute (durée huit jours). La convalescence commence la onzième semaine, l'enfant va bien, joue, etc., mais ne parle pas. C'est seulement quarante jours après l'entrée en convalescence, deux mois après qu'elle avait perdu la parole, qu'elle voulut bien parler.

Pneumococcic membranous inflammation of mucous membranes (Inflammation membraneuse pneumococcique des muqueuses), par les Dr Ch. Cary et Irving P. Lyon (*Am. Journ. of med. sc.*, sept. 1901).

Garçon de onze ans, amygdalotomie cinq ans avant ; sujet aux amygdalites folliculaires. Le 5 janvier 1901, mal de gorge et fièvre. Le 7, gorge rouge, inflammation de la base du poumon gauche. Fièvre (39°,5), pouls 114, respiration 42. Le lendemain, signes de pneumococcie plus marqués. Le 11 janvier, hépatisation nette, douleur vive de la gorge. L'examen montre un exsudat épais des deux amygdales sans bacilles de Löffler. Le 12, her-

pès labial, conjonctivite. Le 13, fausses membranes oculaires, hémorragies sous-conjonctivales, paupières tuméfiées. L'exsudation membraneuse affecte les lèvres, gencives, joues, langue, le palais, le pharynx, les narines. Le 15, envahissement du pénis, dysurie. L'ablation des membranes laisse une surface granuleuse et saignante. Le 16, l'anus est pris et on trouve des membranes dans les selles. Expectoration épaisse et mucopurulente, râles pleuraux. Dans les crachats, on trouve des cellules de pus, des cellules épithéliales, du mucus, de la fibrine, des hématies, des moules fibrineux des bronchioles. Nombreux pneumocoques dans les crachats et dans toutes les autres localisations membraneuses. Pas de bacilles de Löffler. L'injection de mucus nasal dans le péritoine d'un lapin le fait mourir en vingt-deux heures : cultures de pneumocoques.

Le 28 janvier, les yeux se dégagent, amélioration de la bouche, de la gorge, du nez, de l'anus. En huit ou dix jours, plus rien.

Ce cas est unique au point de vue de la généralisation du processus membraneux pneumococcique. On a bien vu le pneumocoque, au cours de la pneumonie, ou en dehors d'elle, envahir diverses membranes muqueuses, mais jamais avec ce degré de généralisation. Dans ce cas, il est probable que tout le tube digestif a été pris, car l'enfant avait des selles membraneuses.

Case of congenital hydronephrosis, nephrotomy and drainage, recovery (Hydronéphrose congénitale, néphrotomie et drainage, guérison), par M. John Thomson Shirlaw (*Brit. med. jour.*, 16 nov. 1901).

Le 11 avril 1900, l'auteur voit un petit garçon de six semaines présentant un ventre énorme depuis la naissance. Après le passage de la tête, l'accouchement ne put se terminer qu'avec difficulté à cause du volume de l'abdomen. Enfant faible, maigre, souffrant de diarrhée. L'apparence était celle d'un kyste de l'ovaire avec prédominance à gauche ; larges veines à la surface. La percussion et la palpation montrent une masse de la forme d'un rein occupant les régions lombaire, iliaque, hypocondriaque et ombilicale gauches. Matité, thrill. Surface lisse, arrondie, excepté en dedans. Intestins repoussés vers le foie ; quelques anses passaient en avant de la tumeur. Ponction exploratrice : liquide clair, non albumineux.

Le 2 mai ; l'enfant ayant neuf semaines, néphrotomie. Incision transversale de 4 pouces ; on écarte une anse intestinale et on arrive sur le sac ; après avoir évacué 850 grammes de liquide, on établit un drainage et on referme. Après six heures, l'enfant se relève du choc opératoire ; pouls 170. Très peu de fièvre. Le 13 octobre, cinq mois et demi après l'opération, la fistule est fermée. On a fait des lavages quotidiens avec une solution phéniquée faible. Guérison.

On the removal of great lengths of intestine (Résection d'une grande portion de l'intestin), par M. Alexander Blayney (*Brit. med. jour.*, 16 nov. 1901).

Un garçon de dix ans est reçu à l'hôpital le 13 août 1900 après avoir été pris sous un vagon, au niveau de la région lombaire. Collapsus, pouls 90, hypothermie. Hématome de l'abdomen, plaie près du ligament de Poupart. Le lendemain matin, vomissements, pouls 186, abdomen gonflé, tendu, sensible, fièvre. On pense alors à une rupture de l'intestin et on fait la laparotomie médiane sous-ombilicale. On trouve du sang et des caillots, puis un intestin très altéré sans perforation. On incise à 5 pouces au-dessus de la valvule iléo-cæcale, on enlève la portion malade de l'intestin, on place un bouton de Murphy avec sutures.

État grave pendant plusieurs jours, on donne des lavements nutritifs; enfin guérison.

La portion d'intestin enlevée comprenait tout l'iléon (255 centimètres). C'est la première ou la seconde fois qu'une pareille longueur de l'intestin a pu être réséquée, et on est étonné que la survie ait pu être obtenue.

Traitement chirurgical du prolapsus de la muqueuse du rectum chez l'enfant, par le Dr Courtin (*Gaz. hebd. des. sc. méd. de Bordeaux*, 6 octobre 1901).

L'auteur, chirurgien de l'hôpital des Enfants, rapporte 6 observations (deux ans, deux ans et demi, trois ans et demi, six ans, sept ans et demi). Sur 6 enfants, dont 2 jumeaux, il y avait cinq garçons et une fille. Chez tous la dilatation du sphincter et l'effondrement du raphé ano-coccygien étaient évidents. La largeur du prolapsus était de 3 à 4 centimètres. Purgatif huileux la veille de l'opération. Dans la journée, pansement humide boriqué. Anesthésie par le chloroforme ou par le bromure d'éthyle. Un fil de catgut est passé dans l'épaisseur des angles de la muqueuse prolabée. On trace un lambeau triangulaire qui remonte vers le coccyx à 5 centimètres au-dessus de la marge de l'anus. La pointe du triangle part du coccyx et sa base s'étend jusqu'au niveau des pôles latéraux de l'anus. Le lambeau cutané étant détaché, on assure l'hémostase. Les deux fils de catgut placés aux angles du prolapsus sont tendus par un aide. Avec une aiguille de Reverdin, on passe dans la muqueuse un catgut n° 2. M. Courtin ajoute :

Un doigt placé dans l'ouverture du prolapsus guide cette aiguille afin que le fil ne saisisse que la muqueuse extérieure. Ceci fait, je reprends à gauche et à droite les fils de catgut avec la même aiguille et je les fais progresser au travers de la plicature de la muqueuse, ayant toujours le doigt guide dans l'intérieur du rectum qui m'avertit de ne pas saisir la muqueuse interne du prolapsus. Je fais alors surgir le fil sous la peau qui borde l'angle supérieur coccygien du triangle cutané. J'abandonne ces deux fils et j'en place un autre de la même façon sur la partie moyenne du prolapsus, puis un dernier sur la muqueuse de la région juxta-anale, ces deux fils ressortent sur les parties latérales du triangle cruenté l'un au-dessous de l'autre. Trois fils ont suffi dans mes six cas.

J'attire ces trois fils de catgut en haut, le prolapsus se réduit et je fais les trois sutures qui oblitèrent la plus grande partie du raphé ano-coccygien. J'assure, par quelques points de suture au crin de Florence, la réunion des lambeaux cutanés et j'applique un pansement avec vaseline aseptique, gaze, ouate, assurant une légère compression.

Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten (Étude clinique des tumeurs des tubercules quadrijumeaux avec remarques sur leur diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébelleuses), par Nissen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans un travail où l'auteur donne 5 observations détaillées avec figures il étudie en s'appuyant sur ces faits les symptômes des tumeurs des tubercules quadrijumeaux. Les données essentielles pour la clinique sont les suivantes :

1° Une lésion de la partie ventrale des tubercules quadrijumeaux, du pied du pédoncule avec son faisceau pyramidal, produit une paralysie des membres toujours du côté opposé du corps. La paralysie s'accompagne peu à peu de raideur et de contracture. Par l'extension de la

tumeur sur la ligne médiane les membres de l'autre côté sont aussi atteints.

2° Une lésion de la région de la *calotte* dans sa partie dorsale où sont les noyaux des muscles oculaires donne sûrement une paralysie simultanée des muscles oculaires externes et internes qui sont pris d'une façon irrégulière, et quelquefois il y a paralysie du nerf trochléaire.

Avec ce signe, mais à un bien moindre degré, il faut mentionner des troubles de la marche sous la forme d'ataxie cérébelleuse, ou des troubles de sensibilité; ces derniers peuvent manquer, car les faisceaux sensitifs, lorsque leurs points de terminaison sont intacts, ne perdent pas si facilement leur propriété de conduction.

3° Pour ce qui est de la lésion de la surface des tubercules quadrijumeaux, il est difficile d'en retracer les symptômes. Il peut y avoir de petites tumeurs qui restent latentes. Il faudra par des observations ultérieures éclaircir le point de savoir s'il n'y a pas de troubles de sensibilité et de douleurs irradiant dans la colonne vertébrale, comme dans un cas de l'auteur. Il ne faut admettre qu'avec réserve des troubles de l'ouïe liés à la lésion des tubercules postérieurs; il est plus probable qu'il s'agit là de troubles de voisinage.

Le point le plus important pour le diagnostic d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux est toujours la coïncidence de deux foyers répondant à deux régions voisines des tubercules, par exemple la paralysie nucléaire des muscles de l'œil et la paralysie croisée des membres.

Les tumeurs cérébelleuses peuvent donner une symptomatologie tout à fait semblable : ataxie, vertiges, paralysies oculaires, hémi et paraparésies, contractures, troubles de sensibilité, dureté de l'ouïe.

Chez l'enfant on peut voir des tumeurs caséeuses des tubercules quadrijumeaux, du thalamus, du lobe postérieur, ne se manifestant par aucune lésion du fond de l'œil, mais jamais on ne vit de tumeur cérébelleuse sans névrite ou atrophie des nerfs de l'œil. Ce sont donc des phénomènes constants dans les tumeurs cérébelleuses, inconstants dans celles des tubercules quadrijumeaux, tant que la tumeur y reste localisée, et cela parce que l'élasticité cranienne permet à l'enfant de supporter une certaine pression cérébrale sans inconvénient.

Meningitis tuberculosa ? (Méningite tuberculeuse ?), par Josef Salmon (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

On pouvait porter dans ce cas le diagnostic de méningite tuberculeuse d'après le tempérament de l'enfant, les céphalées qui avaient précédé la maladie, la contracture des membres inférieurs, les vomissements, la température au-dessous de la normale, le pouls retardé, l'hyperesthésie cutanée, la paralysie vésicale, la constipation, la céphalée à gauche pendant plusieurs semaines, la paralysie de la langue, de la main droite, la conjonctivite scrofuleuse, la constitution chétive de la mère.

La guérison est-elle réelle ou n'y a-t-il qu'une rémission? C'est ce qu'on ne saurait décider.

Zur Darmvegetation gesunder Saüglinge (Flore intestinale chez le nourrisson sain), par le Dr Cornelia de Lange (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Le nombre des champignons par milligramme de substance sèche est très variable et indépendant du genre d'alimentation, de l'âge de l'enfant, sauf peut-être les premiers jours où l'enfant est au sein. Il y a en moyenne un milliard de bactéries par milligramme de substance sèche. Chez l'enfant soumis à une alimentation artificielle, la variété des bactéries est

bien plus grande. Cependant chez le nourrisson au sein il n'y a pas une si grande uniformité qu'on dit, dans les bactéries qu'on rencontre. En dehors des streptocoques il y a de fins bâtonnets.

Ueber drei Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter (Sur trois cas de cirrhose hépatique dans l'enfance), par le Dr Fritz Passini (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans les trois cas, les lésions hépatiques relevaient d'un processus d'atrophie aiguë ou subaiguë du foie. Il semblait peu vraisemblable de rattacher ces lésions à une intoxication alcoolique, plus difficile d'exclure l'intoxication phosphorée. Peut-être s'agissait-il de l'action de toxines. Ce qu'il y a de remarquable est l'activité du processus de régénération plus grande chez l'enfant, et qui était très marquée dans ces cas.

Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus (Contribution à la guérison de l'hydrocéphalie), par le Dr Victor Immerwol (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur a vu 10 cas d'hydrocéphalie chez des enfants d'âge variant de trois mois à deux ans. Sur ces 10 malades, 9 étaient atteints d'hydrocéphalie congénitale, 1 d'hydrocéphalie acquise.

Dans les 9 cas d'hydrocéphalie congénitale, on fit un traitement antisyphilitique intensif soit par frictions ou par injections de sublimé et iodure; dans 5 cas on fit une ou plusieurs ponctions latérales du ventricule, une fois avec injection consécutive de teinture d'iode; dans 4 cas on pratiqua une ou plusieurs ponctions lombaires. Le résultat fut négatif chez 8 malades; dans 2 cas la guérison fut obtenue qui, dans un cas, se maintenait encore au bout de cinq ans.

Le traitement antisyphilitique est donc formellement indiqué dans l'hydrocéphalie.

Des deux observations consignées ici dans leurs détails, l'une a trait à une hydrocéphalie congénitale syphilitique, l'autre à une hydrocéphalie acquise suite de méningite séreuse. Dans ce dernier cas, la ponction lombaire répétée est formellement indiquée d'autant qu'elle est inoffensive. Dans l'autre cas, elle devra être *associée au traitement spécifique*.

Zur Pasteurisirung der Milch (Pasteurisation du lait), par le Dr L. Bilik (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur signale les avantages du lait pasteurisé par l'appareil du Dr Hippius, dont il donne la description. Ces avantages sont les suivants:

1° Les changements chimiques sont faibles (la lactalbumine reste à l'état dissous).

2° Les nombreux saprophytes et microbes pathogènes sont tués.

3° Le goût du lait se rapproche de celui du lait cru mieux que ne le fait le lait stérilisé.

4° On peut avoir toujours un lait chaud à donner au nourrisson.

Zur Frage der Bacteriurie bei Kindern (Sur la question de la bactériurie chez l'enfant), par Joseph Poscharyski (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans 2 cas de mort subite chez l'enfant due dans un cas à l'intoxication alcoolique, dans l'autre à une intoxication par du poisson, l'auteur a trouvé dans l'urine un grand nombre de microbes résistant à la décoloration par les acides. Dans aucun de ces cas il n'y avait de lésions tuberculeuses. Ces microbes avec des bactéries colorables en bleu se trouvaient aussi à distance dans les lymphatiques du gros intestin, dans le cœur. Il s'agissait là d'un microbe très polymorphe. Ce microbe non pathogène peut prêter

à des erreurs de diagnostic. C'est un microbe assez répandu dans la nature et que l'auteur a pu déceler dans l'eau.

Encephalitis traumatica nach Schussverletzung (Encéphalite traumatique à la suite de blessure par coup de feu), par le Dr Heinrich Wolff, (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Cette observation d'un cas rare chez l'enfant et dans lequel la mort survint par infection montre à l'autopsie des lésions suppurées des centres nerveux. Du sommet du lobe temporal droit s'échappait du pus. Le point le plus particulier de l'observation était qu'une deuxième radiographie fit voir que la balle s'était enfoncée dans la substance cérébrale. Ce fait peut nous montrer que, même après la guérison du malade, il y aurait lieu d'intervenir si la balle était facilement accessible pour éviter des accidents ultérieurs dus à sa migration.

Zur Prognose der Meningitis cerebro-spinalis epidemica in Kindesalter (Pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique dans l'enfance), par le Dr Zuppinger (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Le malade présenta une forme prolongée de méningite cérébro-spinale avec recrudescence et tendance à l'hydrocéphalie. On vit survenir la première rechute à la fin de la troisième semaine, et la seconde à la fin de la septième.

Puis il y eut une convalescence non troublée pendant sept semaines; en dehors d'une légère contracture des membres il n'y avait pas de symptômes d'hydrocéphalie chronique. Tout à coup surviennent des symptômes indiquant un excès de pression cérébrale, suivie d'une nouvelle convalescence d'un mois, et au bout de ce temps revint un second accès plus intense auquel le malade succomba au cent quarantième jour de la maladie.

L'autopsie vint éclairer ce cas. On ne trouvait pas l'aspect ordinaire des lésions; il y avait seulement des adhérences qui avaient obturé le trou de Magendie. Dans un cas de Northrup chez une enfant de trois ans qui avait eu une forme grave de méningite cérébro-spinale, au bout d'un mois d'une santé apparemment bonne, on vit survenir tout à coup des signes de compression cérébrale qui amenèrent la mort.

Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum (Relations biologiques entre le lait et le sérum), par le Dr Ernst Moro (*Wiener klin. Woch.*, 1901).

On peut ainsi résumer les rapports que l'auteur cherche à mettre en évidence. Tout lacto-sérum humain donne avec tout lait humain un précipité; mais il y a souvent de grandes différences quantitatives. Le précipité maximum se produit quand le lacto-sérum humain agit sur le lait du même individu, sur un lait homologue. Il semble en résulter que les parties qui entrent en jeu dans la formation du précipité proviennent : 1° des groupes de l'espèce, 2° des groupes individuels.

Si on met un lacto-sérum humain en contact avec un lait appartenant à un autre individu de même espèce, avec un lait hétérologue, l'affaiblissement du précipité doit être dû à ce que seulement les groupes de l'espèce s'unissent aux récepteurs, tandis que les groupes individuels n'entrent pas en réaction. Ce déficit devrait pouvoir être comblé par addition de lait du même individu ce qui achèverait la précipitation. Comme il n'en est rien, on peut admettre que dans la réaction avec le lait d'un individu étranger le pouvoir d'union spécifique qui est dans les récepteurs individuellement différenciés pour le lait du même individu a été annulé.

L'affinité des récepteurs individuellement différenciés pour les groupes individuels semble bien plus grande que celle des autres récepteurs pour les groupes de l'espèce puisque le précipité avec le lait homologue est plus rapide et plus intense qu'avec un lait hétérologue. Des graphiques sont adjoints à ce travail pour faire mieux comprendre ces théories.

Zur Kenntniss der Spätstörungen nach Tracheotomie und Intubation. (Étude des troubles tardifs qui suivent la trachéotomie et le tubage), par le Dr Meinhard Pfaundler (*Münchener med. Wochenschrift*, 1901, n° 43).

Les affections respiratoires ne sont pas plus fréquentes chez les anciens intubés que chez les enfants qui n'ont pas été tubés, d'autant que la statistique porte sur des enfants de la classe pauvre. Il n'y a donc pas à parler de troubles tardifs graves à la suite du tubage.

Chez les trachéotomisés et ceux qui ont été à la fois trachéotomisés et tubés on a vu un taux assez élevé d'affections respiratoires. Le tubage est certainement préférable à la trachéotomie.

O lietchenié bronkhopnevmoniy ou diétiey tioplhymi vannamy (Traitement de la broncho-pneumonie chez les enfants par les bains chauds), par le Dr Polievktoff (*Dietskaya méditzina*, 1901).

L'auteur a soigné 37 cas de broncho-pneumonie par les bains chauds et a obtenu 34 guérisons. Des 3 cas mortels, l'un a succombé au noma et les deux autres à la tuberculose; 25 cas eurent leur broncho-pneumonie à la suite de la rougeole, deux à la suite de la grippe, trois à la suite de coqueluche et sept à la suite de la diphtérie.

L'application des bains chauds dans le traitement de la broncho-pneumonie rencontre encore des hésitants parmi nos confrères et soulève des protestations de la part des parents. Et, cependant, c'est un traitement rationnel. Les résultats obtenus par notre confrère sont une preuve de l'utilité des bains chauds dans la broncho-pneumonie des enfants. Voici le procédé de l'auteur : le nombre des bains varie de 4 à 5 jusqu'à 25 et plus. On donne deux bains par jour. Leur température initiale doit être de (29° R, 38,25 C). On augmente vivement cette température pour arriver à 31-32° R, 38,75-40° C). La durée est de quinze minutes en moyenne. L'enfant est enveloppé après le bain dans les mêmes conditions que pour la fièvre typhoïde. Pendant le bain, avant et après, on surveille le cœur du malade. Parallèlement avec les bains, l'auteur donne le caféïne, le vin, le camphre, le tiocol, la diète ordinaire : lait, jus de viande ; antisepsie, diurétiques, etc.

D'après l'auteur, les bains chauds agissent dans ce cas : 1° par la raréfaction du processus dans les poumons, 2° par l'augmentation de la tonicité du cœur et par la réaction diurétique des reins, 3° par l'abaissement graduel de la température et 4° par l'amélioration de l'état général du malade. L'hypérémie périphérique améliore la circulation pulmonaire, ce qui contribue à la résorption des foyers broncho-pneumoniques des petits malades.

Ssloutchay hémoroya ou maletchika dvoukh liétt i semi mèssiatsew (Un cas d'hémorroïdes chez un garçon de deux ans et sept mois), par le Dr Biéloussoff (*Dietskaya méditzina*, 1901).

Les personnes atteintes d'hémorroïdes présentent souvent l'hérédité comme cause unique. Cependant, jusqu'à présent on n'a pas encore noté l'apparition précoce des hémorroïdes chez les enfants du premier âge. Le cas de notre confrère est à ce point de vue très intéressant et mérite

d'attirer l'attention. Vania K... âgé de deux ans et sept mois, fut admis dans le service le 23 juin 1901 pour des pertes sanguines, qu'il avait périodiquement toutes les six semaines, en allant à la selle. La première perte de sang eut lieu quatre mois avant son entrée à l'hôpital. Depuis il en avait encore eu une six semaines après et la troisième avant son entrée à l'hôpital. La première fois, l'enfant perdait pendant trois à quatre jours toutes les fois qu'il allait à la selle. Pendant la première période, il perdait chaque fois la valeur d'une cuillère à dessert. Cette quantité augmenta d'une période à l'autre. En examinant l'anus de l'enfant, on constata une hémorroïde externe, grosse comme un pois et trois petites hémorroïdes internes, disposées à 2 centimètres et demi au-dessus de l'anus. La pression des hémorroïdes internes provoquait une douleur vive. Rien d'anormal dans l'état général de l'enfant : nourri par sa mère jusqu'à l'âge de dix mois, il alla régulièrement à la garde-robe une ou deux fois. Commença à marcher à treize mois. Première dentition à neuf mois. Pas de signes de dégénérescence, ni de rachitisme. Son père, âgé de trente-quatre ans, employé aux postes russes, souffrait depuis l'âge de dix-sept ans d'hémorroïdes excessivement douloureuses. La mère, âgée de vingt-sept ans, avait souvent des épistaxis. Ainsi l'enfant avait une double tare héréditaire; il souffrait souvent entre les pertes, se plaignait de douleurs rectales et était fréquemment obligé de rester au lit plusieurs jours. Le repos, la pommade à la cocaïne 3 °/₀ et les suppositoires au calomel (0,12) constituèrent les principaux éléments de traitement.

THÈSES ET BROCHURES

Contribución al estudio de los quistes hydatídicos del cerebro (Contribution à l'étude des kystes hydatiques du cerveau), par le Dr Juan F. Cafferata (Thèse de Buenos-Ayres, 1900, 104 pages).

Cette thèse, ornée de cinq planches hors texte et de tableaux, repose sur neuf observations recueillies à Buenos-Ayres, les kystes hydatiques étant très répandus dans la République Argentine.

Obs. I. — Kyste du lobe pariétal gauche, fille de douze ans, fourmillements et parésie de la jambe droite et de la main du même côté, puis céphalées, vertiges, vomissements, obtusion de la vue, de l'olfaction, de l'ouïe. Opération, guérison.

Obs. II. — Kyste du lobe frontal gauche, fille de treize ans, opération, guérison incomplète (voir *Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 623).

Obs. III. — Garçon de dix ans, kyste hydatique de l'hémisphère gauche, sous-rolandique, avec extension au lobe frontal; il y a un an céphalalgies, vomissements, convulsions, puis parésie de la jambe et du bras droits. On note une surface arrondie, animée de mouvements isochrones au pouls, au niveau de la région pariétale gauche. Opération, guérison.

Obs. IV. — Kyste du lobe pariétal droit, garçon de huit ans; hémiparésie du côté gauche avec exagération des réflexes, parésie du facial inférieur. Opération, mort.

Obs. V. — Kyste hydatique du lobe pariétal droit, garçon de sept ans, douleurs de la nuque avec raideur, constipation et vomissements, puis parésie du bras gauche, accès convulsifs, céphalalgie. Opération, mort.

Kystes hydatiques multiples du foie à l'autopsie.

Obs. VI. — Kyste du lobe frontal droit, garçon de quatorze ans, tumeur développée peu à peu à la région temporo-frontale droite, parésie du membre supérieur gauche, mydriase droite. Opération, guérison.

Obs. VII. — Kyste du lobe frontal gauche, fille de dix ans ; le temporal gauche proémine, parésie des membres inférieurs, mydriase, névrite optique double, mort. Kyste du volume d'une orange dans l'hémisphère gauche.

Obs. VIII. — Kyste des lobes pariétal et occipital droits, fille de trois ans, tumeur pulsatile du volume d'une pomme à la région pariéto-occipitale droite, réductible ; convulsions. Opération, mort.

Obs. IX. — Garçon de onze ans, vomissements, céphalée, tremblements; opération : kyste hydatique du ventricule latéral droit. Guérison.

Outre ces observations détaillées, l'auteur donne un tableau de tous les cas observés à Buenos-Ayres au nombre de 24, dont 16 opérés avec 10 guérisons et 6 morts, et 6 non opérés morts. M. Cafferata ne se contente pas d'exposer ou de recenser les faits, il se livre à une étude d'ensemble sur l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, le pronostic, le traitement et la prophylaxie des kystes hydatiques du cerveau. Sa thèse est une très bonne contribution à l'histoire des hydatides chez les enfants.

Étude sur le thymus, par le Dr Ch. Ghika (*Thèse de Paris*, 10 juillet 1901, 228 pages).

Cette thèse, très importante, contient un grand nombre d'observations et d'expériences dans le but d'élucider la question si obscure du thymus.

Le thymus existe chez presque tous les vertébrés ; il se développe aux dépens de l'épithélium des fentes entodermiques branchiales. Au début, il a une structure épithéliale ; plus tard il devient entièrement lymphoïde. A un stade plus avancé, les corpuscules de Hassall (masse centrale amorphe ou parvicellulaire et coque périphérique plus ou moins stratifiée) font leur apparition.

Le thymus définitif se compose de deux lobes, formés chacun d'un certain nombre de lobules. Il y a deux zones, l'une corticale sombre et compacte, l'autre médullaire claire et lâche. Les cellules du parenchyme thymique sont identiques à celles des ganglions, de la rate, de la moelle des os : mononucléaires opaques ou lymphocytes, à noyau sombre, à protoplasma presque invisible; polynucléaires neutrophyles. On voit aussi, dans la substance médullaire, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes, etc.

Quelques mois ou quelques années après la naissance, le thymus entre en régression; il subit une dégénérescence graisseuse presque complète, s'atrophie peu à peu, mais ne disparaît pas complètement.

Le thymus peut être atteint de diverses affections : inflammation, tuberculose, syphilis, tumeurs.

Il peut être lésé dans les maladies qui altèrent le sang et les organes hématopoiétiques (hémophilie, purpura, œdème, cyanose congénitale). Il réagit dans les infections, l'inanition, les intoxications, et son tissu devient comme une véritable moelle osseuse.

Chez des basedowiens, acromégaliques, chez des enfants morts subitement, on a noté souvent l'hypertrophie ou la reviviscence du thymus. Chez des enfants athrepsiques, cachectiques, prématurés, on trouve de l'atrophie, de la sclérose, l'absence du thymus.

Le thymus est avant tout un organe hématopoiétique, et fabrique des globules blancs. C'est de plus une glande à sécrétion interne. Cette sécrétion favoriserait la croissance, la nutrition; elle serait excito-motrice, excito-cardiaque, excito-dilatatrice, etc.

De la mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du thymus au point de vue médico-légal, par le Dr Joseph Ducrot (*Thèse de Paris*, 13 juin 1901, 66 pages).

La mort subite chez les enfants du premier âge est relativement fréquente; depuis quelques années, à la suite d'autopsies qui montraient un développement considérable du thymus, on s'est demandé si cet organe ne pouvait pas être incriminé.

Dans un cas autopsié par le Dr Brouardel, le thymus pesait 60 grammes (enfant de trois mois); il a été naturellement accusé de la mort de l'enfant et on a pu innocenter la mère qui avait été arrêtée. L'auteur rapporte 12 observations dans lesquelles la mort a pu être attribuée à l'hypertrophie du thymus. L'hypertrophie du thymus peut amener la mort par trois mécanismes différents :

1° Le spasme de la glotte;

2° La compression de la trachée;

3° L'arrêt du cœur.

On ne peut faire le diagnostic pendant la vie; la thérapeutique est impuissante.

Influence de la menstruation de la nourrice sur l'enfant qu'elle allaite, par le Dr Ch. A.-F. Roche (*Thèse de Paris*, 4 juillet 1901, 70 pages).

Écrite sous l'inspiration de M. Budin, cette thèse montre que la menstruation des nourrices a une influence réelle sur la santé des nourrissons. Et d'abord cette menstruation est fréquente; on la trouve dans la proportion de 41,88 p. 100 (90 nourrices réglées sur 215).

Au moment des règles, en général, l'enfant diminue de poids. Quelques enfants ont des vomissements, d'autres de la diarrhée ou des selles mal liées. Parfois c'est l'humeur des nourrissons qui est atteinte : cris, agitation. Ou bien on note de l'eczéma.

D'ordinaire on observe une diminution de la sécrétion lactée au moment des règles.

L'auteur donne neuf courbes pour montrer les variations de poids des enfants sous l'influence des règles, sans compter de nombreux tableaux recueillis à la consultation du Dr Budin.

Il semble, d'après quelques analyses, que l'extrait sec et le beurre soient augmentés au moment de la période cataméniale.

La perte de poids constatée seule est explicable par une diminution simple de la sécrétion lactée.

La perte de poids avec vomissements et diarrhée permet de penser à une alimentation trop copieuse et pourrait cadrer avec les cas où le beurre est augmenté dans de notables proportions. Quant aux éruptions eczémateuses, elles semblent également en rapport avec une alimentation trop riche. L'apparition des règles n'est pas une contre-indication à l'allaitement. S'il y a diminution de poids, on peut, au moment des règles, suppléer au déficit par une quantité convenable de lait stérilisé. S'il y a excès alimentaire, on prescrira des tétées moins longues.

Formes et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres, par le Dr E. Guillon (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1901, 80 pages).

Cette thèse, qui comprend une vingtaine d'observations et une dizaine de figures dans le texte, montre que, sous le nom d'hypertrophie, on doit distinguer des espèces différentes. Il y a l'hypertrophie vraie et l'hypertrophie fausse. Cette dernière se subdivise elle-même en deux suivant qu'elle est régulière ou irrégulière. Dans ce dernier cas, les irrégularités

reconnaissent pour cause: l'addition de tumeurs, l'inégalité notable de répartition de l'hyperplasie, la déviation de la partie hypertrophiée (doigts).

Trois théories ont été invoquées : sanguine, nerveuse, lymphatique. On pourrait ajouter une théorie mécanique ; car il y a des vestiges de sillons, des strictures circulaires qui font penser à l'action intra-utérine de brides amniotiques ou de circulaires du cordon. Il y a parfois coïncidence d'amputations congénitales et d'hypertrophie. La même théorie n'est pas applicable à tous les cas; au gigantisme des membres s'applique la théorie nerveuse, à la fausse hypertrophie éléphantiasiforme s'applique la théorie lymphatique, etc.

Ospedale dei bambini in Milano (Hôpital des Enfants à Milan), par le Dr A. Filé Bonazzola (Brochure de 210 pages, Milan, 1901).

Dans ce volume, il est rendu compte des deux dernières années d'exercice de l'hôpital d'enfants dirigé par le Dr R. Guaita. Avec la collaboration du Dr G. Manara, le Dr Filé Bonazzola ne se contente pas de citer des chiffres, mais il rapporte de nombreuses observations qui font de ce volume un recueil utile à consulter pour les médecins.

Le nombre des enfants traités dans la section médicale s'est élevé à 407. Ce chiffre est modeste, mais il ne faut pas oublier que l'hôpital d'enfants de Milan est une fondation récente qui n'a pas acquis tout le développement qu'elle comporte. M. le professeur R. Guaita a enrichi ce volume d'une préface très intéressante.

La tuberculose du larynx dans l'enfance, par le Dr Maurice Perrix (Brochure de 32 pages, Bordeaux, 1902).

La tuberculose atteint moins souvent le larynx de l'enfant que celui de l'adulte ; l'auteur en a recueilli deux cas dans le service de M. Haushalter à Nancy. Trousseau et Belloc l'avaient signalée ; Rilliet et Barthez en ont mentionné 16 cas. D'autres observations ont été rapportées par Steffen, Heinze, Morell Mackenzie, Demme, Frœbelius, Brindel, etc.

1° Garçon de huit ans, maigre, rachitique, entre à l'hôpital le 27 mars 1900. Ganglions cervicaux. Voix rauque, souffle interscapulaire, diarrhée. Le 22 mars, bacilles de Koch dans les crachats. Mort le 10 avril. A l'autopsie, adhérences pleurales à droite, caverne au sommet droit, ganglions caséeux. Tuberculose mésentérique, ganglions du cou caséeux.

Muqueuse du larynx épaissie et bourgeonnante, ulcérée ; épiglotte en partie détruite.

2° Fille de six ans et demi ; autre enfant mort en janvier 1901 de tuberculose pulmonaire avec méningite. A ce moment, la fillette a de la fièvre et de l'énervement. Le 15 février, accès de suffocation ; douleurs et brûlures dans la région hyoïdienne et thyroïdienne, dysphagie douloureuse, salivation. Voile du palais et isthme rouges, épaissis, épiglotte épaissie, enroulée ; ses deux bords sont presque accolés. Voix éteinte. Amélioration L'enfant sort de l'hôpital le 14 mars. Le 24 mars, elle a engraissé, souffle interscapulaire. A l'examen laryngoscopique, l'épiglotte et la muqueuse intralaryngée sont normales. Guérison.

La tuberculose laryngée est très rare dans la première enfance, moins rare dans la seconde ; elle est souvent une trouvaille d'autopsie. Le larynx s'inocule par les crachats expectorés (Louis). Il peut aussi être envahi par la voie sanguine (granulie). Cependant l'infection laryngée peut être primitive. On peut ainsi classer les différents modes de tuberculisation laryngée :

1° Infection secondaire à la tuberculose pulmonaire ;
2° Infection secondaire par voie sanguine ou lymphatique ;
3° Infection primitive de la muqueuse laryngée ;
4° Envahissement de proche en proche (tuberculose du larynx).

Anatomie pathologique. — Infiltration tuberculeuse du larynx (cordes vocales, épiglotte) ; légère tuméfaction de la muqueuse, follicules tuberculeux, bacilles rares ; parfois œdème, ulcérations en coups d'ongles, fissuraires, punctiformes, érosions, avec ou sans œdème ; la trachée peut être envahie. Forme végétante, pseudo-polypeuse. Périchondrite avec œdème (laryngite œdémateuse secondaire). Sclérose du larynx. Granulie pharyngo-laryngée. La tuberculose du larynx n'existe jamais seule ; il y a des lésions viscérales (poumons, ganglions bronchiques).

Symptômes. — La tuberculose laryngée peut être latente, surtout si elle est secondaire et tardive. Quand le larynx est infecté assez tôt, il y a des symptômes : dysphagie en cas de lésions vestibulaires, voix rauque, enrouée ; douleur plus rare ; ulcérations ou infiltrations visibles au laryngoscope quand les enfants se prêtent à l'examen. Après l'enrouement ou même sans ce symptôme, accès de suffocation pouvant se répéter et nécessiter la trachéotomie. Ces accès sont dus à l'œdème de la glotte.

Diagnostic. — L'envahissement du larynx sera dénoncé par les symptômes précédents. Dans quelques cas, le diagnostic présente des difficultés (syphilis). La forme végétante peut être confondue avec les papillomes du larynx. La forme suffocante, si elle survient d'emblée, peut simuler le croup ; la laryngoscopie, quand elle sera possible, permettra d'éviter l'erreur. D'ailleurs l'examen du poumon et des autres organes, l'étude des antécédents de l'enfant et de la marche de la maladie pourront lever toutes les difficultés.

Pronostic. — Le pronostic dépend souvent de l'état de ces autres organes (poumon, etc.). Il faut reconnaître que la tuberculose laryngée aggrave le pronostic des autres localisations ; elle est souvent la dernière étape de la tuberculose infantile. La mort peut être rapide (quelques semaines), ou retardée (plusieurs mois), et la guérison n'est pas impossible.

Traitement. — Il y a peu à faire localement contre la tuberculose laryngée (badigeonnages et cautérisations). Le tubage ne saurait intervenir, mais la trachéotomie peut être rendue nécessaire par la suffocation. On ne négligera pas le traitement des autres localisations de la tuberculose et l'hygiène générale qui permettra de fortifier le terrain (cure d'air, alimentation, repos).

LIVRES

Formulario practico (Formulaire pratique), par le Dr Fernandes Figueira (1 vol. de 144 pages, Rio-de-Janeiro, 1902).

Ce petit volume contient un grand nombre de formules pour le traitement des principales maladies de l'enfance. Il se distingue des autres ouvrages du même genre en ce qu'il expose seulement la pratique courante des principaux médecins du Brésil. Par exemple : *Traitement de la fièvre jaune* (Drs Sodré, Miguel Couto, Rego Cezar, Maria Teixeira, Carlos Seidl) ; *Traitement de la variole confluente* (Dr Antonnio Ferrari) ; *Traitement de l'influenza* (Drs Marcio Nery, Ismael da Rocha) ; *Traitement du beriberi* (Drs Torres Hohem) ; *Traitement de la coqueluche* (Drs Henrique de Sà, Moncorvo père et fils) ; *Traitement du paludisme infantile* (Dr Mon-

corvo, etc). En parcourant ce petit volume, on peut donc non seulement apprendre à traiter les maladies susdites, mais encore se rendre compte des opinions régnantes chez nos confrères du Brésil. A ce double titre, le formulaire de M. Figueira se recommande à l'attention des Européens.

Traité de médecine (2e édition, t. VIII, vol. de 588 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix 14 fr.).

Le tome VIII du grand *Traité de médecine* (Charcot-Bouchard-Brissaud) vient de paraître. Il comprend les *maladies du cœur*, par le Dr André Petit, et les *maladies des vaisseaux sanguins*, par le Dr W. Œttinger. Nous trouvons, particulièrement dans la première partie qui est la plus étendue, plusieurs articles qui intéressent la médecine des enfants. Je citerai les endocardites et leurs rapports avec la chorée, la symphyse cardiaque, l'hypertrophie essentielle du cœur, les myocardites, les maladies de l'orifice pulmonaire, la cyanose ou maladie bleue, etc. L'ouvrage contient 35 figures dans le texte.

Il ne reste plus que deux volumes à paraître pour compléter cette seconde édition d'un traité qui a eu le plus grand succès et qui le méritait largement tant par la notoriété de ses rédacteurs que par la façon brillante dont ils ont accompli leur tâche.

Les maladies du cuir chevelu, par le Dr Paul Gastou (1 vol. cartonné de la coll. *Les actualités médicales*, 96 pages, Paris 1902, J. B. Baillière éditeur, prix 1 fr. 50).

Dans ce petit livre, M. Gastou s'est efforcé de donner un aperçu des maladies du cuir chevelu, en insistant sur l'hygiène, la prophylaxie et le traitement. La plupart des maladies décrites dans ce volume sont particulièrement fréquentes chez les enfants : alopécies et pelades, séborrhées, pyodermites, teignes, etc.

Comme mesures d'hygiène, il faut recommander les cheveux courts chez les enfants, les lavages de la tête, etc. Comme thérapeutique, l'auteur termine son livre par un formulaire très complet appelé à rendre de grands services aux praticiens. Cet intéressant petit ouvrage est enrichi de 18 figures dans le texte.

Traité de l'intubation du larynx dans les sténoses laryngées aiguës et chroniques de l'enfant et de l'adulte, par le Dr Bonain (1 vol., Paris, 1902, F. Alcan éditeur, prix 4 fr.).

M. le Dr Bonain a plaidé la cause du tubage bien avant la sérothérapie. Il était donc bien qualifié pour écrire un traité de l'intubation. L'historique, la description des instruments, la critique des modifications qu'ils ont subies, la technique de l'opération sont exposés en détail. L'auteur croit que le tubage est possible en ville, sans qu'il soit nécessaire de laisser un médecin expérimenté près du malade.

Un chapitre intéressant est réservé au tubage dans les sténoses non diphtériques (traumatismes, brûlures, corps étrangers, laryngites, etc.). Dans la coqueluche, l'indication du tubage peut se présenter. On a, en effet, cité des cas de mort survenue pendant une quinte, surtout au-dessous de quatre ans. On peut donc employer le tubage chez les jeunes enfants atteints de coqueluche grave, menacés d'asphyxie. Les tentatives faites dans ce sens ont été heureuses. Le séjour du tube dans le larynx a paru même avoir une influence favorable sur la marche de la coqueluche (Bókay, Taub, Ferroud).

De même dans les spasmes laryngés provoqués par les épanchements

pleurétiques et péricardiques. D'après Sargnon, la sténose laryngée serait passagère et disparaîtrait après l'évacuation de l'épanchement. Dans un cas d'empyème avec spasme laryngé, la sténose disparut après onze heures d'intubation. On voit que le livre de M. Bonain est très intéressant.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 juin 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Barbier, étudiant les *causes de mort dans la diphtérie*, insiste sur les septicémies et rappelle que Beverley Robinson (*Thèse de Paris*, 1872) avait signalé la thrombose cardiaque causant la mort subite chez les diphtériques convalescents. A l'autopsie de plus de la moitié de ses diphtériques, M. Barbier a trouvé ces thromboses cardiaques. Il ajoute à cette cause de mort, si fréquente, la tuberculose qui aggrave le pronostic de la diphtérie et réciproquement.

M. Rocaz a étudié les *lésions bulbaires dans la diphtérie* terminée par la mort subite. Il a trouvé une dégénérescence des cellules nerveuses avec prédominance autour des noyaux pneumogastriques. Pour prévenir ces lésions et leurs conséquences funestes, il faut injecter le sérum de bonne heure et réitérer les injections.

M. Breton a vu une fillette de trois ans présenter, à la suite de la diphtérie, une *hémiplégie droite* qui persiste depuis huit mois. En même temps que cette paralysie métadiphtérique, étaient apparues à gauche des taches livides suivies de gangrène. Il est probable que tous ces troubles résultaient d'une endocardite avec formation de caillots et embolies multiples.

M. Variot fait une communication sur la *Cyanose congénitale sans souffle*. Deux fois, à l'autopsie, il a pu vérifier les lésions classiques : rétrécissement pulmonaire, communication interventriculaire. D'après M. Marey, l'absence de souffle tiendrait à l'égalité de tension dans les deux ventricules ; leurs parois étaient à peu près d'égale épaisseur dans les cas de M. Variot.

M. Marfan fait remarquer que cette hypothèse n'explique pas l'absence de souffle au foyer de l'artère pulmonaire. D'ailleurs les souffles peuvent manquer au début et se montrer plus tard. La cyanose se produit par le passage du sang noir dans le sang rouge, et cela existe précisément quand l'artère pulmonaire rétrécie met obstacle au travail du ventricule droit.

M. Moizard présente un garçon de quinze ans atteint de *Dexiocardie acquise* à la suite d'un empyème droit non opéré ayant entraîné par rétraction consécutive tout le médiastin. Cet enfant a des vomiques fétides, et il présente la déformation hippocratique des doigts et des orteils. Foie énorme. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

M. Aubertin lit une observation d'*Emphysème généralisé* suite de broncho-pneumonie chez un enfant de seize mois atteint de rougeole. Cet emphysème a guéri en treize jours, fait exceptionnel en pareil cas. Presque toutes les observations publiées se sont terminées par la mort.

NOUVELLES

Congrès pour la protection de l'enfance. — Le congrès international pour le bien-être et la protection des enfants, qui avait tenu ses précédentes assises à Florence et à Budapest, se réunira à Londres, les 15, 16, 17 et 18 juillet 1902. Il comprendra 4 sections : 1° médicale ; 2° législative ;

3° éducative ; 4° philanthropique. Les questions à l'ordre du jour sont :

1° Traitement des enfants physiquement ou mentalement affligés, imbéciles, idiots, épileptiques, tuberculeux, infirmes, aveugles, etc.

2° Hygiène et traitement à domicile et à l'école.

3° Jusqu'où ira l'autorité et la responsabilité des parents quand l'État aura pris charge de l'enfant.

4° Quelles mesures prendre contre les parents qui négligent leurs enfants, pour décourager les autres de pareilles fautes.

5° Réglementation du trafic sur la voie publique par les enfants.

6° Extension du champ des œuvres réformatrices et préventives.

7° Rôle de l'État à l'égard des enfants vagabonds, abandonnés, négligés, criminels.

8° Éducation libre et coercitive.

9° Éducation technique, industrielle, entraînement physique dans les institutions protégées par l'État.

10° Maisons, orphelinats, refuges.

11° Le système américain des surveillants de l'enfance (*Probation officers*).

12° Législation à recommander pour les enfants en danger moral (M. Passy).

13° La réclamation des enfants vicieux (M. Albanel).

14° Réforme des jeunes criminels (P. Flandin).

15° Éducation des enfants dégénérés (Dr Boncour).

16° Assistance familiale (M. Oudin) ; placement dans les familles.

17° Moyens d'assurer l'unanimité d'efforts entre l'école, la famille, la nation, l'humanité.

18° Intervention du gouvernement pour fonder des écoles recevant tous les enfants en âge scolaire.

Le congrès sera présidé par le comte Beauchamp. Les secrétaires honoraires sont : le Dr John Milson Rhodes et M. Granville E. Lloyd-Baker. Les communications doivent être adressées à l'assistant-secrétaire, M. W.-G. Lewis : Wells street 8-Gray's Inn Road, London W. C. Les souscriptions, fixées à une livre, seront envoyées à la même adresse. Le chiffre de la cotisation est réduit à 10 shillings pour les membres d'institutions charitables ou philanthropiques.

Archiv für Kinderheilkunde. — L'importante revue allemande de pédiatrie, dirigée par MM. A. Baginsky et A. Monti, vient de s'adjoindre, comme troisième rédacteur en chef, le Dr Arthur Schlossmann, professeur extraordinaire et médecin-directeur de l'hôpital de nourrissons de Dresde.

Société suisse de pédiatrie. — La séance inaugurale de cette société s'est tenue à Berne, le 31 mai 1902, au Nouvel Hôpital d'Enfants.

Faculté de Bordeaux. — M. le Dr Cruchet est nommé chef de clinique médicale infantile à l'Université de Bordeaux.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXII

DES CARACTÈRES DU

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES MÉNINGITES

ET EN PARTICULIER DE LA PRÉTENDUE PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE

DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Par M. André LÉRI
Interne des Hôpitaux.

L'entrée toute récente dans la pratique courante et presque journalière de la ponction lombaire, opération que l'on ne pratiquait depuis longtemps, en Allemagne surtout, qu'à titre exceptionnel, devait *a priori* faire faire un pas décisif à l'étude des méningites : aussi chercha-t-on aussitôt dans les différents caractères du liquide céphalo-rachidien des signes nettement distinctifs, d'une part, des méningites avec les autres maladies soit infectieuses, soit spéciales à l'axe cérébro-spinal, d'autre part, des diverses sortes de méningites entre elles. Ces recherches portèrent leurs fruits : si l'*examen à l'œil nu* ne devait donner que des indications fort inconstantes, montrant parfois dans les méningites un liquide trouble ou même nettement purulent, parfois seulement chargé de flocons fibrineux plus ou moins nombreux, mais parfois aussi un liquide parfaitement limpide et transparent, eau de roche, en revanche la *méthode du cyto-diagnostic* devait presque à coup sûr permettre de diagnostiquer une méningite et sa variété : pour la séreuse méningée comme pour les autres séreuses, on admit presque une équation : polynucléose=méningite cérébro-spinale, lymphocytose =méningite tuberculeuse (en dehors des cas à symptomatologie suffisamment différente de méningite chronique syphilitique, de tabes ou de paralysie générale).

Cette méthode permit à la vérité de rénover complètement l'histoire des méningites bactériennes, dites *cérébro-spinales*, en en révélant l'existence dans bien des cas où, en dehors de toute épidémie, elles eussent passé inaperçues : mais elle était assurément trop simple et des recherches plus récentes ont montré, par exception il est vrai, des polynucléaires nombreux, plus nombreux même que les mononucléaires, dans des cas où l'autopsie révélait nettement la tuberculose méningée, des lymphocytes très abondants au contraire dans des méningites dont l'évolution ou l'examen nécropsique dévoilait sans conteste l'origine non tuberculeuse : il n'est pas jusqu'à des maladies infectieuses dont le diagnostic n'ait été dérouté par un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien (1) : mais il faut reconnaître que ces cas sont en somme rares et que, dans la grande majorité des cas, l'équation que nous venons d'énoncer demeure vraie : pour notre part, dans une dizaine de cas de méningites que nous avons eu à examiner, nous ne l'avons jamais trouvée en défaut.

L'ensemble des publications récentes semble pourtant nécessiter l'addition d'un correctif : *outre la réaction leucocytaire variable avec le microbe en cause, il y a une réaction variable avec le moment de l'infection et surtout avec l'acuité ou la chronicité de cette infection.* La méningite bactérienne s'accompagne d'une polynucléose ; cette polynucléose est sans doute très intense au début de l'affection et peut être variable suivant le microbe qui la produit ; mais quand la maladie se prolonge, la polynucléose tend à diminuer, quitte à redevenir plus intense à l'occasion d'une poussée nouvelle : nous avons remarqué cette diminution progressive du nombre des polynucléaires dans un cas de méningite cérébro-spinale qui a duré huit mois et a évolué sous nos yeux pendant les cinq derniers mois, cas dont nous avons rapporté la curieuse histoire dans les *Archives de Médecine* d'avril 1902. Si nous en jugeons par ce cas dans lequel le nombre des polynucléaires est resté jusqu'au bout encore relativement élevé, le passage à la mononucléose dans les méningites bactériennes ne doit pas être très fréquent : il se produit sans doute seulement à l'approche de la guérison et c'est ainsi que MM. Apert et Griffon signalent un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques dont le liquide

(1) MM. Méry et Babonneix ont rapporté un cas de lymphocytose pure au cours d'une fièvre typhoïde à forme méningée (*Soc. de pédiatrie*, février, 1902).

céphalo-rachidien contenait, le 26 avril, 57 p. 100 de polynucléaires, le 7 mai une lymphocytose pure ; le malade entrait en convalescence le 10 mai et sortait guéri le 22 mai (*Soc. méd.*, 5 juillet 1901). MM. Griffon et Gandy rapportent un autre cas également à méningocoques où à une polynucléose de 93 p. 100, le 5 mars, de 85 p. 100, le 20 mars, succède le 4 avril une lymphocytose de 88 p. 100; le malade sortit guéri et, un mois après, à son retour de la campagne, présentait une lymphocytose encore abondante. MM. Labbé et Castaigne avaient signalé un cas semblable, mais avec disparition plus rapide des lymphocytes qui avaient remplacé les polynucléaires (*Soc. méd.*, 29 mars 1901). MM. Sicard et Brécy rapportent un autre cas de cette substitution (*Soc. méd.*, 19 avril 1901). Bendix a trouvé surtout des lymphocytes dans une méningite à méningocoques qui avait évolué en plusieurs mois (*Deutsch. med. Woch.*, 1901, n° 43). Dans le cours des méningites bactériennes un peu longues, on observe même parfois des variations suivant le jour dans la formule leucocytaire, variations commandées sans doute par l'acuité momentanée des accidents.

Le bacille de Koch, microbe essentiellement résistant et origine d'infections ordinairement chroniques, favorise fort peu le développement d'une abondante phagocytose ; l'acuité de la méningite tuberculeuse est due bien plus à la localisation du bacille qu'à la rapidité d'évolution des lésions ; aussi, dans les méninges comme ailleurs, il produit surtout un appel de lymphocytes ; pourtant il n'est pas impossible, et plusieurs faits en ont été signalés ces temps derniers, notamment par M. Lewkowicz à la Société de pédiatrie, que, soit tout à fait au début de l'affection (1), soit dans des cas particulièrement intenses ou dans des poussées aiguës ou lors de la présence de foyers caséeux des méninges (Lewkowicz), soit enfin peut-être à l'occasion de l'entrée en scène d'un microbe adjuvant (2), le nombre des polynucléaires s'accroisse considérablement, au point même de surpasser celui des lymphocytes (3).

(1) MM. Guinon et Simon viennent de signaler un cas où à la première ponction la formule cytologique fut à prédominance de polynucléaires.

(2) Des infections mixtes ont été signalées parfois dans la méningite tuberculeuse ; MM. Bruneau et Hawthorn, M. Lewkowicz, MM. Armand-Delille et Babonneix en ont encore rapporté tout récemment de nouveaux cas.

(3) Dans une leçon clinique parue alors que le présent article était terminé, M. Méry rapporte que dans un cas de méningite tuberculeuse il a trouvé une polynucléose nettement prédominante (*Bulletin méd.* 14 mai 1902). MM. Guinon et Simon viennent de rapporter des cas semblables (*Soc. de pédiatrie*, 15 avril 1902).

En dehors de la tuberculose, il n'est guère qu'une maladie qui puisse provoquer des méningites à évolution aiguë s'accompagnant dès le début de lymphocytose, c'est la syphilis: MM. Widal et Le Sourd, Sicard et Monod, Widal et Ravaut ont signalé la lymphocytose dans des méningites ou des méningo-myélites syphilitiques; plus récemment MM. Widal et Le Sourd (*Soc. méd.*, 21 février 1902), MM. Brissaud et Brécy (*Soc. méd.*, 14 mars 1902), ont rapporté à la Société médicale des cas de méningites aiguës avec lymphocytose qui furent guéries à la suite d'un traitement anti-syphilitique et que pour cette raison ils attribuent à la syphilis. Dans la séreuse méningée connue dans le reste de l'organisme, le microbe inconnu de la syphilis ne produit, à la façon du bacille de Koch, qu'une réaction faible qui se traduit par un appel plus ou moins abondant de lymphocytes, éléments non phagocytes.

Enfin, il est des cas exceptionnels où l'examen cytologique a été négatif malgré l'existence d'une méningite : nous ne savons ce qu'il faut penser pour l'explication de ces cas de la prétendue interruption des communications sous-arachnoïdiennes péri-encéphaliques et péri-médullaires, mais nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces cas de l'observation d'une petite fille que nous avons eu l'occasion d'examiner et qui présentait tous les symptômes cliniques d'une méningite tuberculeuse : somnolence, céphalalgie violente, constipation opiniâtre, ventre en bateau, anorexie absolue, hyperesthésie, raie vaso-motrice accentuée, photophobie, légère raideur de la nuque, ébauche de Kernig, amaigrissement notable et toux depuis quelque temps; la ponction lombaire fut faite néanmoins, à titre plus de vérification doctrinale que pour justifier un diagnostic déjà établi, et nous eumes la surprise de ne pas trouver d'éléments figurés dans le liquide; les parents retirèrent l'enfant de l'hôpital dans un état fort alarmant et une dizaine de jours après, nous eumes la satisfaction d'apprendre qu'elle était guérie: l'examen du liquide au laboratoire avait, cette fois au moins, eu raison de la clinique.

Ces réserves faites, dans les méninges comme dans les autres séreuses, la polynucléose n'en reste pas moins l'expression de la réaction à une infection aiguë, la lymphocytose celle de la réaction à une infection chronique, tuberculose ou syphilis en particulier. Mais il est une erreur couramment admise

dans laquelle il est indispensable de ne pas tomber : le liquide céphalo-rachidien *le plus normal* laisse toujours déposer, même sans aucune centrifugation, après quelques heures de repos, un culot qui, recueilli soigneusement avec une pipette effilée comme le recommande M. Widal et examiné en gouttelettes, contient *des lymphocytes parfois en assez grand nombre ;* on se trouve quelquefois, rarement d'ailleurs, en présence de cas intermédiaires douteux, où l'œil le plus exercé hésite entre la lymphocytose physiologique, pour ainsi dire, et l'hyperlymphocytose pathologique ; peut-être l'ignorance de ce fait aura-t-elle pu parfois prêter à erreur et faire penser à une méningite tuberculeuse là où n'existait qu'une lésion quelconque, tumeur, traumatisme même, etc.

La seule existence d'exceptions à la règle du cytodiagnostic devait faire souhaiter d'autres procédés d'examen du liquide céphalo-rachidien qui, soit seuls, soit par leur concordance ou non avec l'examen cytologique, puissent renseigner sur l'existence et la nature des méningites. MM. Widal, Sicard et Ravaut, qui avaient imaginé et appliqué à l'étude des séreuses, de la séreuse méningée entre autres, la méthode du cytodiagnostic, eurent également l'idée de rechercher par la *cryoscopie* la tonicité du liquide céphalo-rachidien par rapport au sérum sanguin à l'état normal et dans les méningites (*Soc. biol.*, 20 octobre 1900) : alors qu'ils ont trouvé le liquide céphalo-rachidien hypertonique normalement au sérum sanguin (en admettant que le point cryoscopique du sérum sanguin n'oscille guère autour de — 0, 56), ils ont trouvé huit fois sur dix dans la méningite tuberculeuse un liquide hypotonique, le point cryoscopique variant entre — 0, 48 et — 0, 55 ; ils n'ont rapporté qu'un cas de méningite cérébro-spinale où le point cryoscopique ait été recherché ; dans ce cas alors que ce liquide semblait hypertonique ($\Delta = -0,59$), l'examen cryoscopique du sérum sanguin pratiqué à l'occasion d'une application de ventouses scarifiées le montra fort hypotonique : le point de congélation du sérum était en effet — 0,71. Depuis lors, d'autres observations ont été rapportées ; leur ensemble ne paraît pas très encourageant pour l'avenir de la cryoscopie comme méthode de diagnostic des méningites : ce qui en paraît résulter, c'est que dans les méningites aiguës comme dans les tuberculeuses, le point cryoscopique

se rapproche généralement, mais non toujours, de zéro, moins souvent peut-être dans les premières que dans les secondes, c'est aussi qu'il varie très souvent dans des limites trop restreintes pour qu'on puisse s'en servir pour le diagnostic, surtout étant donnée la rareté des cas où a été et où pourra être faite la cryoscopie comparée du sérum sanguin, c'est qu'enfin il se modifie, non seulement suivant les sujets et les maladies, mais encore et *surtout suivant la période de la maladie*, diminuant par exemple dans les méningites bactériennes quand elles passent à la chronicité, remontant au contraire et s'éloignant du zéro quand la guérison approche, indépendamment bien entendu des poussées nouvelles qui peuvent faire sentir leur influence. Nous avons pu vérifier toutes ces considérations dans trois cas de méningite cérébro-spinale et dans quatre cas de méningite tuberculeuse dont nous avons pu rechercher le point cryoscopique : dans les quatre cas de méningite tuberculeuse, nous avons trouvé le point cryoscopique abaissé, mais très légèrement, à — 0, 56, — 0,55, — 0,55 jusqu'à — 0,50 dans un seul cas : c'est dans ce dernier cas seulement que nous avons pu rechercher le Δ du sérum sanguin : Δ du sérum égalait — 0, 54, un jour où le Δ du liquide céphalo-rachidien était égal à — 0, 53 ; il y avait donc hypotonicité de ce dernier, mais hypotonicité extrêmement légère. Dans un cas de méningite cérébro-spinale chez un enfant, nous avons trouvé Δ = — 0,53, nous avons perdu l'enfant de vue emporté par sa mère pour qu'il ne meure pas à l'hôpital. Dans un autre cas de méningite cérébro-spinale que nous avons suivi pendant plusieurs mois et qui s'est terminé par la mort, nous avons vu Δ, d'abord égal à — 0, 59 (ce qui nous a paru dans de nombreux cas être la normale, normale un peu inférieure à celle qu'admettent MM. Widal, Sicard et Ravaut), s'abaisser progressivement à — 0, 55 et — 0, 53. Dans un troisième cas terminé par la guérison, nous avons vu au contraire Δ, d'abord à — 0,47, s'élever peu de jours après à — 0,51.

Aussi pensons-nous que la recherche du point cryoscopique étant loin de donner dans toutes les méningites et surtout à toutes les périodes des méningites des résultats concordants, elle ne peut que rarement être assez positive pour prévaloir sur le cytodiagnostic et faire opter pour ou contre un diagnostic clinique hésitant ; en tout cas si elle permettait d'affir-

mer l'existence d'une méningite, elle n'en pourrait assurément révéler la nature, ce qui est capital dans la pratique ; au contraire l'examen cryoscopique *répété à intervalles plus ou moins éloignés* et *comparé avec la formule leucocytaire*, dont le point de congélation ne suivra d'ailleurs pas toujours les fluctuations, permettrait sans doute, dans plus d'un cas, d'établir un *pronostic*, réserves faites bien entendu pour les poussées nouvelles auxquelles certains microbes paraissent exposer plus que d'autres, le méningocoque plus que le pneumocoque par exemple.

Nous ne croyons pas en revanche pouvoir accorder jusqu'ici quelque intérêt à l'*examen chimique* du liquide céphalo-rachidien, en particulier au *dosage de l'albumine* auquel on a pensé pouvoir attribuer une valeur symptomatique. La quantité d'albumine contenue dans le liquide céphalo-rachidien *normal* nous a paru *presque toujours notable*, égale en moyenne à 0,50 p. 1000 ; cette albumine n'est pas toujours, il est vrai, nettement précipitable par la chaleur, mais bien par l'acide nitrique et par l'acide picrique ; or *dans les méningites*, soit cérébro-spinales, soit tuberculeuses, nous ne l'avons d'ordinaire *pas trouvée très augmentée*, ne dépassant pas souvent 0gr,75 , rarement 1 gramme, et parfois très faible, moindre que dans un liquide normal. Jamais pour notre part nous n'avons trouvé les quantités énormes de 5 à 8 grammes et plus que certains auteurs ont rencontrées et que nous-même avons constatées dans plusieurs cas indubitables de tumeurs cérébrales, nullement accompagnées de leucocytose et avec un point de congélation et un contenu en chlorure de sodium parfaitement normaux. Peut-être y a-t-il dans la *nature de l'albumine* des recherches plus intéressantes à faire ; récemment Wolff aurait constaté que le liquide céphalo-rachidien, qui contiendrait seulement à l'état normal de la globuline, s'enrichirait dans les méningites en sérine.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien fournit donc très souvent des renseignements précieux sur l'existence d'une méningite, souvent aussi sur la nature de cette méningite, mais les résultats fournis ne sont pas toujours exacts et leur interprétation est parfois malaisée ; la cryoscopie peut rendre des services, mais outre que les résultats sont très

infidèles et fort variables suivant le malade et suivant le jour de l'examen, elle ne peut fournir aucun renseignement sur la nature de la méningite ; l'examen chimique, et en particulier le dosage de l'albumine, ne paraît pouvoir fournir aucune indication.

Le passage des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien, le passage de l'albumine en grande quantité, l'hypotonicité du liquide sont autant de phénomènes anormaux et ne paraissent pouvoir exister qu'en vertu d'un *trouble de la perméabilité méningée* : ce trouble de la perméabilité ne pourrait-il être constaté directement, par une réaction simple ou simplement par la recherche du passage dans le liquide d'une matière colorante ? Les premières recherches de MM. Widal, Sicard et Monod (*Soc. biol.*, 3 nov. 1900) ont paru favorables à cette hypothèse. Alors que normalement l'iodure de potassium, même à dose élevée, ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, ces auteurs l'ont retrouvé dans le liquide de deux malades atteints de méningite tuberculeuse : l'essai de cette perméabilité avec d'autres substances n'a pas été fait par eux. Peu après M. Griffon signala la perméabilité à l'iodure dans un autre cas de méningite tuberculeuse (*Soc. biol.*, 5 janv. 1901) : en même temps il notait que dans un cas de méningite à méningocoques l'iodure n'était pas décelable dans le liquide céphalo-rachidien, mais ce corps avait passé en si faible quantité dans l'urine qu'on ne pouvait vraiment tirer de cette unique observation une conclusion ferme. Un peu plus tard, M. Griffon eut l'occasion d'observer un nouveau cas de méningite à méningocoques, cas assez net au point de vue de l'épreuve de la perméabilité pour qu'il pût conclure que « s'il paraît bien établi qu'au cours de la méningite tuberculeuse la perméabilité des méninges à l'iodure est la règle, il ne semble pas devoir en être de même en matière de méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum ». Cette différence dans la perméabilité de séreuses altérées par deux microbes différents, mais contenant cependant fréquemment dans les deux cas un liquide notablement hypotonique au sérum sanguin, quelque anormale qu'elle pût paraître au premier abord, sembla cependant confirmée par une nouvelle constatation d'imperméabilité dans une méningite cérébro-spinale faite par MM. Sicard et Brécy (*Soc. méd.*, 19 avril 1901). On admit dès lors que « dans la méningite tuberculeuse il existe une per-

méabilité anormale à l'iodure de potassium, tandis que dans la méningite cérébro-spinale l'imperméabilité persiste » (*Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert. t. IX). Les recherches ayant été peu nombreuses, nous avons cherché dans les cas que nous avons rencontrés si cette différenciation assurément fort tentante était bien réelle.

Nous nous sommes adressé le plus souvent à un autre corps que l'iodure de potassium, au bleu de méthylène, corps assurément moins diffusible que l'iodure de potassium, mais encore assez pour qu'on l'adopte couramment pour la recherche de la perméabilité rénale : nous nous sommes d'ailleurs régulièrement mis en garde contre une cause d'erreur, l'existence d'un chromogène, en employant la même méthode que pour les urines, le chauffage du liquide préalablement acidifié par une goutte d'acide acétique. Sur un sujet, nous avons contrôlé l'épreuve du bleu par l'épreuve de l'iodure et par celle du salicylate de soude : les épreuves avec ces trois substances nous ont donné des résultats parfaitement concordants. Nos recherches ont porté sur deux cas de méningites cérébro-spinales et sur deux cas de méningites tuberculeuses.

Nos deux cas de méningites cérébro-spinales ont été nettement confirmatifs de ceux de Griffon et de Sicard ; ni dans l'un ni dans l'autre nous n'avons trouvé de perméabilité anormale.

Dans le premier cas, chez un homme de quarante et un ans, nous avons employé sucessivement le bleu de méthylène, le salicylate de soude et l'iodure de potassium ; il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale à staphylocoques ; le malade a été suivi pendant plusieurs mois et nous avons été amenés à lui faire onze ponctions lombaires qui nous ont permis des examens répétés pour chacune des substances ingérées ; or à aucun moment nous n'avons constaté dans le liquide céphalo-rachidien la moindre trace de l'une quelconque de ces substances.

Notre autre observation de méningite cérébro-spinale où la recherche de la perméabilité se montra négative est celle d'un enfant de quinze mois observé dans le service de notre maître, M. Comby ; la recherche fut faite au moyen du bleu de méthylène. La méningite semble avoir été consécutive à une otite moyenne gauche : l'injection de $0^{gr},05$ de bleu de méthylène est faite un soir à six heures ; l'enfant urine bleu le même soir à neuf heures ; la ponction est faite le lendemain matin

à dix heures, et l'enfant continue à uriner bleu jusqu'au surlendemain : le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet très violent; on en retire quarante-cinq centimètres cubes et l'on croit préférable de s'arrêter bien que le liquide s'écoule toujours très rapidement : il contient des polynucléaires très nombreux qui confirment le diagnostic et des lymphocytes en nombre relativement assez grand; le point cryoscopique est — $0^{gr},53$; il contient $6^{gr},60$ de NaCl; l'albumine, en partie coagulable par la chaleur, ne dépasse pas $0^{gr},75$: ce liquide ne contient pas trace ni de bleu ni de chromogène. L'enfant qui était dans le coma parait réveillé immédiatement après la ponction, mais retombe presque aussitôt, il est emporté hâtivement par sa mère qui « ne veut pas le voir mourir à l'hôpital » et nous ne pouvons avoir la confirmation nécropsique de notre diagnostic.

Il n'en est pas de même pour l'ensemble de nos cas de méningites tuberculeuses ; nous avons pu faire l'autopsie des cinq cas et contrôler nos constatations cliniques et expérimentales. Si les deux cas de méningite cérébro-spinale ci-dessus confirment les notions antérieurement admises sur la perméabilité méningée, à savoir la persistance dans ces méningites de l'imperméabilité physiologique, nos cinq cas de méningite tuberculeuse contredisent au contraire absolument ces notions : dans tous les cinq en effet nous avons trouvé, tout comme dans les méningites cérébro-spinales, la persistance de l'imperméabilité méningée (1). Une seule des épreuves a été faite avec l'iodure de potassium : le cas en lui-même est d'ailleurs fort intéressant par l'erreur de diagnostic à laquelle il eût presque sûrement donné lieu sans le secours de la ponction lombaire : l'expulsion de nombreux lombrics par la bouche et par l'anus pendant les premiers jours de la maladie eût fait songer à des accidents nerveux d'origine vermineuse. Voici cette observation (2) :

Femme de vingt ans, domestique, entrée à la Pitié le 27 mai 1901 : père et mère bien portants, est la seconde de sept enfants bien portants.

(1) Nous avons déjà signalé l'imperméabilité dans 3 de ces cas de méningite tuberculeuse (*Archives de Médecine*, avril 1902); depuis la terminaison du présent article, MM. Guinon et Simon l'ont rencontrée deux fois sur trois cas (*Soc. de pédiatrie*, 15 mai 1902) et M. Sicard une fois (Le liquide céphalo-rachidien, Masson, 1902).

(2) Nous devons à la grande obligeance de M. le Dr Thibierge et de notre collègue et ami Gaudeau d'avoir pu examiner et suivre cette malade ; nous les en remercions sincèrement. C'est également de notre collègue Gaudeau que nous tenons l'observation.

Pas de maladies antérieures graves : en septembre dernier maux de dents avec quelques douleurs d'oreilles, mais sans écoulement; en février influenza bénigne.

La maladie aurait débuté le 19 mai par des maux de tête augmentant les jours suivants, la forçant à s'aliter le 24 et à consulter un médecin le 25; le 25 au soir, elle vomit pour la première fois, facilement, sans hoquet ni nausées ; le 26 elle veut prendre un bain de pieds sinapisé et s'évanouit, on la recouche, elle vomit toute la journée et toute la nuit: dans un de ces vomissements se trouve un lombric long de 15 centimètres environ ; toute la nuit elle est agitée et délire ; le 27 elle est amenée à l'hôpital.

A son entrée elle se plaint surtout de céphalée intense, généralisée ; elle est très agitée, pousse des cris fréquents, appelle sa mère, mais répond très nettement à toutes les questions ; dit être constipée depuis deux à trois jours. Hyperesthésie généralisée ; pression oculaire très douloureuse, pas de grimaces. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de photophobie, pas de diplopie. Réflexe rotulien peut-être diminué. Température du soir : 38°,5. Pouls a quelques irrégularités. Rien au poumon ni au cœur. Pas d'albumine. Traitement : purgation, glace sur la tête, glace à l'intérieur.

Le lendemain 28, est couchée en chien de fusil, mais du côté de la lumière ; céphalée moins intense, selles normales : on pense à une grippe à forme méningée, car on n'a pas encore constaté *de visu* l'existence de lombrics.

Le 29, agitation vive, cris fréquents, céphalée violente, grimaces répétées, spontanées et provoquées par la compression des globes oculaires, regard fixe, mais sans photophobie ni diplopie; répond encore facilement aux questions ; pas de vomissements.

Le 30, cris fréquents, appelle les personnes voisines qu'elle reconnaît très bien. Ni raideur de la nuque ni Kernig.

Le 31, décubitus latéral du côté de la lumière, air égaré et hagard, cris plaintifs et grognements, ne reconnaît pas les personnes qui viennent la voir, ne répond qu'aux questions posées à voix forte et répétées. Ni photophobie, ni diplopie, ni paralysie aucune. Abolition complète de tous les réflexes tendineux à droite, seuls ceux des membres supérieurs existent à gauche, très faibles ; réflexe plantaire en flexion; conservation des réflexes cutanés, abdominal et anal. Hyperesthésie généralisée ; raie méningitique nette et persistante, signe de Kernig, raideur de la nuque; diarrhée jaune abondante.

En présence de ces nouveaux signes, on fait la ponction lombaire, on retire 6 centimètres cubes de liquide un peu louche qui, même avant toute centrifugation, montre dans chaque gouttelette une grande quantité de leucocytes; la plupart sont des lymphocytes, il y a cependant une grande proportion de polynucléaires.

Le 1er juin, elle est très abattue, pousse des cris presque continus, le pouls est un peu irrégulier.

A deux heures on lui fait ingérer 2 grammes d'iodure de potassium et l'on fait une seconde ponction un quart d'heure après : on retire environ 20 centimètres cubes de liquide légèrement trouble comme la veille : le point cryoscopique du liquide est — 0°,52, il ne contient pas trace d'iode.

Au moment où l'on va pratiquer la ponction, elle rend un lombric par l'anus; pendant la ponction, elle perd ses urines et ses matières. Bains de 28 à 30° ; à cinq heures, 2 grammes d'iodure de potassium.

Le 2 juin, l'état est stationnaire ; une nouvelle ponction (1) retire encore environ 20 centimètres cubes de liquide qui présente les mêmes caractères que la veille, $\Delta = -0^{\circ},53$, pas d'iode. Dans la journée bains à 28°, 4 grammes de KI.

3 juin. Très abattue, couchée sur le dos, cyanosée, ne répond plus; pauses respiratoires, inégalité pupillaire, strabisme interne de l'œil droit avec spasmes du muscle droit interne. Bains à 35°, 4 grammes de KI.

4 juin. Même état, cyanose des extrémités. Ponction lombaire : 20 centimètres cubes de liquide qui s'écoule en jet très fort : nombreux lymphocytes, $\Delta = -0^{\circ},50$, pas d'iode.

5 juin. Crie moins, signe de Kernig extrêmement prononcé, carphologie, un peu de congestion des bases.

Ponction, liquide un peu louchē, 20 centimètres cubes, $\Delta = -0^{\circ},53$, pas d'iode.

Ventouses sèches dans le dos, quatre ventouses scarifiées aux bases, le point cryoscopique du sérum sanguin est $-0^{\circ},54$: le liquide céphalo-rachidien est donc très légèrement hypotonique.

La malade semble aller mieux, se remet à parler et à comprendre, le soir elle s'agite de nouveau.

6 juin. L'état s'aggrave progressivement, cyanose et refroidissement, râle trachéal, meurt à six heures et demie du soir.

L'autopsie faite le lendemain montre des granulations tuberculeuses très abondantes sur toute la surface du cerveau, surtout à la base; de très nombreux lombrics sont dans l'intestin.

Cette observation est la seule de notre série de méningites tuberculeuses qui concerne un adulte ; les quatre autres se

(1) Bien que les ponctions répétées aient été préconisées dans le traitement de la méningite tuberculeuse, nous devons reconnaître que la répétition des ponctions dans ce cas a été due surtout à une erreur de technique et d'interprétation de notre part, qui nous avait fait croire à une prédominance marquée des polynucléaires et par suite à une méningite cérébro-spinale, erreur dont nous nous sommes aperçus ensuite. Cette erreur nous a même amenés, devant l'état presque désespéré de la malade, à tenter, avec l'autorisation de M. Thibierge, des injections sous-arachnoïdiennes d'une solution antiseptique faible, ainsi que nous en avions déjà pratiquées dans un cas de méningite cérébro-spinale. Ces injections ont été faites avec une solution d'acide borique à 3 p. 100, très lentement, après les ponctions du 1er juin (16 centimètres cubes en sept minutes, correspondant à 0,50 d'acide borique), du 2 juin (18 centimètres cubes en sept minutes), du 4 juin (20 centimètres cubes), du 5 juin : le liquide injecté était très hypertonique par rapport au sérum sanguin, puisque son point cryoscopique était — 0,97 ; il était injecté en quantité notable, et remplaçait une quantité notable du liquide céphalo-rachidien qu'on retirait avant chaque injection ; cependant le Δ du liquide retiré le lendemain ou le surlendemain n'avait nullement monté : cette constatation quoique non très probante, nous le reconnaissons, tendit cependant à nous faire supposer, que la perméabilité normale de dedans en dehors, telle que l'a trouvée M. Sicard, avait persisté tout comme l'imperméabilité de dehors en dedans. Nous avons cherché à contrôler cette hypothèse en recherchant l'acide borique dans le liquide retiré le lendemain d'une injection d'eau boriquée ; pour cela nous évaporions une petite quantité de ce liquide céphalo-rachidien, nous dissolvions le produit de l'évaporation dans une goutte d'alcool et nous allumions ; or, la flamme ne prit nullement la coloration verte qui suffit à révéler souvent la présence de traces d'acide borique : il était donc à supposer que la grande majorité au moins de l'acide borique injecté avait été absorbée et que *la perméabilité des méninges de dedans en dehors subsistait*, d'ailleurs intacte ou non.

rapportent à des enfants (1). L'épreuve de la perméabilité a été faite chez tous les quatre avec le bleu de méthylène, deux fois par ingestion, les deux autres, chez des enfants incapables d'avaler une pilule, par injection sous-cutanée; de plus l'un deux avait absorbé de l'iodure en prévision de la ponction, mais son état s'étant momentanément amélioré nous a fait surseoir à la ponction de vingt-quatre heures, de sorte que le KI ayant été absorbé quarante-huit heures avant la ponction, nous ne pouvions tirer de l'absence d'iode dans le liquide céphalo-rachidien aucune conclusion.

P... Jean, quatre ans et demi, entré le 21 octobre 1901. Mère tuberculeuse, père suspect. A eu trois frères et sœurs, l'un est mort du croup, les deux autres sont bien portants.

Début rapporté au 11 octobre : vomissement après le déjeuner, est resté somnolent depuis lors; amené à la consultation quatre jours après, a été soigné pour un embarras gastrique. Le 19 octobre, est tombé dans un état semi-comateux; ne prend aucun aliment; constipation. Le 20, une convulsion légère.

A l'entrée, se plaint de la tête, couché en chien de fusil, état semi-comateux, pousse des gémissements, cyanose légère. Ventre aplati, raie méningitique, respiration pénible, pouls petit, fréquent (120), régulier. Peu de raideur de la nuque.

Le lendemain l'état subasphyxiant a disparu, le malade a cependant conservé l'aspect hagard et hébété, les yeux sont grands ouverts avec un peu d'exophtalmie, le signe de Kernig apparaît. La température est normale.

La température monte et l'affection s'aggrave les jours suivants.

Le 24, le petit malade a pris le matin 1gr,50 de KI; le 25, une pilule de bleu de 0gr,05 à deux heures soir, il a uriné bleu à sept heures soir et encore plusieurs fois le lendemain avant et après la ponction; la ponction lombaire a été faite le 26 à dix heures matin, elle n'a fourni que quelques gouttes de liquide, insuffisantes pour permettre le cytodiagnostic ou la cryoscopie, suffisantes pour affirmer qu'il ne contenait ni bleu, ni chromogène, ni trace d'iode.

L'enfant est mort le 28 et l'autopsie a confirmé le diagnostic : méningite de la base avec quelques granulations disséminées sur la convexité.

L'observation suivante est fort intéressante par son mode de début qui devait presque fatalement induire en erreur et qui ne nous fut expliqué que par l'autopsie : c'est pourquoi nous la reproduisons un peu longuement.

M... Marie-Louise, six ans, entrée le 5 novembre 1901. Père et mère et une sœur bien portants, un frère mort des suites de la coqueluche il y a

(1) Ces quatre observations ont toutes été prises dans le service de notre maître, M. Comby, que nous ne saurions trop remercier de nous en avoir laissé disposer et de nous avoir facilité les recherches avec la plus grande bienveillance.

S... Yvonne, deux ans, entrée le 11 avril.

Parents et deux frère et sœur bien portants. Depuis un mois perte de l'appétit, abattement et tristesse; le 6 avril vomissement, céphalalgie, constipation, agitation ; l'état s'aggrave les jours suivants. A l'entrée est abattue, indifférente, pleure et geint, crie peu, porte la main à sa tête. Chien de fusil, raie méningitique, pas de Kernig, un peu d'inégalité pupillaire ; pas de photophobie, pas de douleur à la pression des globes oculaires. T. 36°. P. 80.

Le 14 avril, paralysie complète du moteur oculaire commun à gauche (avec ptosis et dilatation de la pupille) ; secousses convulsives des membres inférieurs, surtout à droite, contracture des membres supérieurs, respiration irrégulière et saccadée.

Injection de 0gr, 05 de bleu le 14 à onze heures matin, a uriné bleu à partir de trois heures et demie le 14 et jusque dans la nuit du 15 au 16; la ponction lombaire a été faite le 14 à six heures et demie soir : le liquide s'écoule en jet, on en retire 25 centimètres cubes, il contient des lymphocytes très nombreux et presque pas de polynucléaires, ni bleu ni chromogène. $\Delta = -0,55$.

Mort le 16. A l'autopsie, granulie méningée avec hydrocéphalie ventriculaire, granulie du foie et de la rate, ganglions trachéo-bronchiques caséeux et foyer caséeux à la base d'un poumon.

Dans ces *5 cas, tous contrôlés par l'autopsie, de méningites tuberculeuses, nous n'avons donc pas retrouvé la perméabilité méningée* qui avait été signalée par plusieurs observateurs. Des cas semblables viennent d'être rapportés récemment, mais il n'a pas à notre connaissance été jusqu'ici signalé de cas de méningite cérébro-spinale dans laquelle on ait vu apparaître la perméabilité méningée (1); nous ne voyons cependant pas *a priori* quelles seraient les modifications soit des membranes elles-mêmes, soit du liquide qu'elles contiennent, soit de leurs conditions de circulation, qui pourraient expliquer une différence de perméabilité dans les méningites tuberculeuses ou dans les méningites bactériennes ; même il semble bien que, si la localisation de lésions tenaces comme des tubercules fait la gravité des méningites tuberculeuses, les méninges sont d'ordinaire beaucoup plus altérées dans les méningites aiguës, souvent imbibées de pus et recouvertes d'épaisses fausses membranes ; on comprendrait presque mieux que les conditions de la perméabilité soient perverties dans les méningites cérébro-spinales que dans les tuberculeuses. En tout cas, nous ne voulons tirer de nos constatations qu'une conclusion : c'est que si peut-être la constatation d'une perméabilité méningée anormale peut plaider en faveur de

(1) A part le cas de Brissaud et Brécy, dont ces auteurs font une méningite aiguë syphilitique.

la nature tuberculeuse d'une méningite, ce qui n'est encore rien moins que démontré, *la persistance de l'imperméabilité ne peut en tout cas en aucune façon faire pencher pour ou contre cette nature tuberculeuse.*

Il ne nous reste en somme qu'un procédé d'examen du liquide céphalo-rachidien qui, en dehors de l'examen bactériologique, ait une réelle valeur pour le diagnostic des méningites et de leur nature, c'est la recherche des éléments figurés qu'il contient: comme tout procédé de laboratoire, le cyto-diagnostic ne remplace pas la clinique, il la complète d'ordinaire, mais par exception il peut la dérouter et, des publications récentes semblent le prouver, quand la clinique et le cyto-diagnostic ne sont pas d'accord, ce n'est pas toujours à ce dernier, signe objectif pourtant de grande valeur, qu'il faut se hâter de donner raison: ses erreurs nous paraissent attribuables surtout à ce que la réaction des séreuses n'est pas variable seulement avec le microbe en jeu, mais encore et surtout avec la virulence de ce microbe quel qu'il soit et parfois avec ses associations, avec la résistance du terrain sur lequel il s'implante et peut-être avec les lésions qu'il a déjà provoquées, enfin avec les différentes conditions qui donnent au processus infectieux une acuité plus ou moins grande et à l'évolution une durée plus ou moins longue. Cependant dans la grande majorité des cas le cyto-diagnostic permet de confirmer ou d'infirmer un diagnostic hésitant et, parfois même, il met sur la voie d'un diagnostic dont l'examen clinique détournait.

Quant aux procédés accessoires de confirmation d'un diagnostic par l'examen du liquide céphalo-rachidien, cryoscopie, dosage de l'albumine, surtout recherche de la perméabilité méningée, nous croyons qu'il ne faut leur accorder qu'une importance tout à fait minime et qu'ils ne peuvent qu'à peine servir à l'occasion à trancher un désaccord entre un examen cytologique et un examen clinique ; encore n'ont-ils chacun qu'une valeur positive, mais *nulle valeur négative* : l'existence d'un liquide céphalo-rachidien hypertonique, dont le contenu en chlorure de sodium et en albumine est normal et qui ne contient pas trace ni de l'iodure, ni du bleu, ni du salicylate préalablement ingérés ou injectés, n'exclut nullement l'idée de méningite et même de méningite tuberculeuse : ces différents caractères ne sont cependant

ni sous la dépendance l'un de l'autre, ni sous la dépendance d'une même cause; la perméabilité positive par exemple ne paraît nullement dépendre intimement de l'hypotonicité et tel liquide fortement hypotonique sera contenu dans des méninges parfaitement imperméables: cette notion est d'ailleurs en parfait accord avec les notions antérieurement admises, car dans des cas de méningites cérébro-spinales où l'on avait constaté l'imperméabilité, le point cryoscopique était très abaissé (1).

(1) Nous avons volontairement négligé dans ces considérations ce qui concerne l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien ; il va sans dire que cet examen rendra souvent de grands services: la recherche du bacille de Koch lui-même considérée longtemps comme à peu près toujours négative, aurait donné de très nombreux résultats positifs à M. Lewkowicz, à la condition qu'elle soit faite dans le dépôt, ainsi qu'à quelques autres observateurs (Freyhan, Furbringer, Fraenkel, Méry).

XXIII

SYMPHYSE RHUMATISMALE DU PÉRICARDE

CHEZ L'ENFANT

(DIAGNOSTIC VÉRIFIÉ PAR LA NÉCROPSIE)

Par L. BAUMEL
Professeur de Clinique des maladies des Enfants à l'Université de Montpellier.

La symphyse du péricarde, quoique plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, est encore, même chez le premier, relativement rare.

Pour mon compte, je ne l'ai rencontrée que deux fois dans ma pratique hospitalière.

Le premier cas, d'origine tuberculeuse, a été publié en collaboration avec M. Abadie sous le titre : Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant (symphyse du péricarde et méningite tuberculeuse) (1).

Le second est celui dont suit l'observation. Il était de nature rhumatismale.

Ce sont là, tuberculose et rhumatisme, les origines les plus habituelles de la symphyse péricardique chez l'enfant. M. Marfan l'a observée toutefois à la suite de la scarlatine, pendant laquelle, il est vrai, était survenu un rhumatisme scarlatin (2).

Ce qui constitue l'intérêt le plus grand du cas que nous rapportons aujourd'hui, c'est que le diagnostic en a été porté par nous du vivant du malade et, pour ainsi dire, dès le premier jour.

Or, précisément à cette époque, M. le professeur Hutinel s'exprimait en ces termes, sur les difficultés de ce diagnostic « Ces signes sont rarement réunis : ils sont au contraire inconstants, souvent d'une constatation délicate et d'une interprétation difficile. Quand ils existent, *on peut*, en les étudiant,

(1) Baumel et Abadie in *Montpellier médical*, 1901.
(2) Marfan. La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant, in *Bulletin médical* du 24 avril 1901.

soupçonner l'existence d'une symphyse du péricarde ; mais il est difficile de l'affirmer (1). »

Nous n'avons pas hésité, dans le cas suivant, à reconnaître dès l'abord son existence, pour les raisons que nous indiquerons plus loin.

Observation.

R... J..., douze ans, entre à l'hôpital suburbain, clinique des maladies des enfants, le 25 mars 1901.

Il présente de l'orthopnée, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs et de la face, de l'ascite; en un mot, tous les symptômes de l'asystolie.

Antécédents héréditaires. — Mère et oncle maternel rhumatisants.

Antécédents personnels. — R... raconte qu'il s'essoufflait facilement dès sa plus tendre enfance, ce qui l'empêchait, soit de jouer longtemps avec ses camarades, soit de faire le moindre effort.

En septembre 1900, moment des vendanges et à la suite d'un refroidissement, il fut atteint de rhumatisme articulaire aigu.

Maladie actuelle. — Fin février 1901, survint de l'œdème de la partie inférieure des jambes. Il augmenta, gagnant progressivement l'abdomen, le tronc, les membres supérieurs, la face enfin. Il est très prononcé en ce moment.

Actuellement l'abdomen est volumineux et étalé. La cicatrice ombilicale ne fait point saillie toutefois, et la matité, qui occupe la région hypogastrique et les flancs, remonte à un ou deux centimètres au-dessus de l'ombilic. On constate tous les signes de l'ascite (sensation de flot, déplacement du liquide et de la matité suivant le décubitus, etc). On constate aussi l'existence de la circulation supplémentaire au niveau du thorax et de l'abdomen. Le foie est très volumineux.

Dans son ensemble, l'œdème prédomine nettement à droite, principalement au bras et à la jambe de ce côté.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche et en dehors du mamelon.

Au niveau de la pointe et sur une étendue de trois centimètres carrés environ, on constate un *mouvement d'ondulation ou de roulis* et de rétraction de la paroi thoracique.

L'étendue de la *matité cardiaque est notablement augmentée.*

Un *souffle* doux, à la mitrale et à la tricuspide, remplace les deux bruits du cœur.

Au foyer de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on entend le *même souffle au premier temps*, puis *un léger claquement des sigmoïdes au deuxième. Ces bruits sont superficiels, mais faibles.*

Le pouls est *dépressible*, mais parfaitement *régulier.*

(1) Hutinel. La symphyse du péricarde, *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 20 janvier 1901.

Appareil pulmonaire. — A *droite* et en arrière, matité remontant presque jusqu'à l'épine de l'omoplate. Souffle à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone. Diminution des vibrations thoraciques.

A gauche, à la base en arrière, râles sous-crépitants très nombreux.

Pas de fièvre. Les urines contiennent 1gr. d'albumine par litre. Leur quantité est de 600 gr. par vingt-quatre heures.

Je prescris une potion contenant: teinture de digitale VIII gouttes.

26. La seule modification observée est une diminution de la dyspnée.

On continue la digitale, et je prescris, en outre : sirop des cinq racines 40 grammes, extrait de *convallaria maïalis* 0,40 centigrammes, à prendre en deux fois dans les vingt-quatre heures.

27. — R... a eu sept selles diarrhéiques. La dyspnée a diminué, le malade se sent mieux. Les râles sous-crépitants ont presque entièrement disparu à la base gauche et en arrière.

Mêmes symptômes que précédemment, à droite. Quelques frottements sont perçus dans l'aisselle de ce côté.

Ce jour-là, on constate aussi l'existence d'une légère *voussure de la région précordiale.* L'*auscultation du cœur* donne les *mêmes résultats que précédemment.*

Bruits toujours superficiels, mais faibles.

Le pouls est à 108.

28. Albumine 0,50 centigrammes par litre. P. 104. Circonférence : du tronc, au niveau de l'ombilic, 87 centimètres; de la cuisse droite au tiers inférieur, 41 centimètres ; de la cuisse gauche au même niveau, 40. Urée, 49 grammes par litre d'urine.

Ce jour-là, en raison de la distension du ventre, je pratique la paracentèse abdominale, qui est suivie d'un grand soulagement pour le malade.

29. L'urine contient, par litre, 42 grammes d'urée.

Voici la note que m'a adressée, au sujet du liquide évacué, M. le docteur Moitessier, professeur agrégé de chimie et préparateur du laboratoire des cliniques à l'Hôpital suburbain : « Le liquide d'ascite, envoyé au laboratoire par M. le professeur Baumel le 29 mars et dont la quantité s'élève à 2.800 centimètres cubes, a une densité de 1015.

« La quantité de matières albuminoïdes par litre est de 28 gr. 5.

« Le liquide n'a pas donné lieu à la formation spontanée d'un coagulum de fibrine. L'examen microscopique du dépôt (très peu abondant) y révèle la présence de *globules rouges* et de globules blancs ; la proportion de ces derniers, par rapport aux globules rouges, est très notablement plus forte que la proportion de ces éléments dans le sang. »

30. Sur ma demande, mon interne, M. Blanchard, prend le tracé sphygmographique, qui est caractéristique de l'*insuffisance aortique.* La *ligne d'ascension* est toutefois *moins haute* et *le crochet moins marqué que dans l'insuffisance ordinaire et simple*, c'est-à-dire sans symphyse du péricarde.

Les signes stéthoscopiques du cœur et de l'appareil respiratoire restent sensiblement les mêmes.

Légère amélioration. Toutefois le pouls, devenu petit et plus dépressible, est à 108.

La digitale est suspendue et remplacée par deux tasses de café dans la journée. L'ascite se reforme. La circonférence du tronc, au niveau de l'ombilic, mesure 85 centimètres. Un épanchement abondant persiste dans la plèvre droite.

2 avril. L'état reste stationnaire pendant quelques jours. La digitale est reprise le 2.

4. L'auscultation du cœur et des poumons donne le même résultat que précédemment. La dyspnée est plus intense. Le pouls n'est plus qu'à 78 pulsations.

5. La matité semble baisser sous le mamelon droit. On perçoit mieux, à ce niveau, la respiration et l'on entend quelques frottements pleuraux en dehors du mamelon, ainsi que quelques râles humides en arrière du même côté. Le pouls jugulaire est nettement frappé.

Dans les vingt-quatre heures, R... émet 500 grammes d'urines et plus, car il a uriné non seulement dans le bocal, mais encore dans son lit.

8. Il existe un épanchement dans tout le côté droit du thorax. Au cœur, on entend à peine un souffle. L'œdème est plus marqué à droite.

Une vaste ecchymose, occupant la région postéro-externe du bras droit, se manifeste au niveau du coude, s'étendant jusqu'au milieu du bras et de l'avant-bras correspondants.

Pareilles manifestations se produisent sur le côté droit du tronc.

9. La mort survient à 5 heures du matin.

L'*autopsie*, faite vingt-quatre heures après par mon aide de clinique, M. le docteur Andrieu, nous révèle ce qui suit :

Aspect extérieur du cadavre. — *Coloration ecchymotique*, rouge lie de vin, des parties latérales du tronc; mais plus accentuée *à droite*. Même coloration de l'hypogastre jusqu'au niveau de l'ombilic, des membres supérieurs (du droit surtout), de la partie droite du thorax jusqu'au mamelon du même côté.

Les oreilles, la nuque, les lèvres, les paupières (la droite principalement), sont violacées.

L'abdomen est démesurément distendu. Sa circonférence, prise au niveau de l'ombilic, est de 89 centimètres.

Le scrotum, la verge, sont fortement œdématiés, ainsi que les membres inférieurs, principalement le droit.

L'ouverture de l'abdomen donne issue à une grande quantité de liquide d'un jaune sale, que l'on peut évaluer à environ 5 litres. L'agonie a rendu l'anasarque beaucoup plus intense.

Le lobe gauche du foie, qui est cardiaque dans son ensemble, graisseux et sclérosé par bandes à son tiers externe, recouvre les deux tiers antérieurs de l'estomac rempli de gaz. Le foie tout entier pèse 1 200 grammes. La rate est bilobée et en pèse 60. Le poids des reins, qui sont à peu près identiques et paraissent sains, est de 110 grammes.

Dans la cavité pleurale droite, on trouve plusieurs litres d'un *liquide séro-sanguinolent*. Ce dernier une fois évacué, on peut voir de multiples adhérences semblables à des cordages et unissant les deux feuillets de la plèvre, au tiers inférieur du poumon, à son sommet et dans l'espace situé entre le diaphragme et sa base.

Cet organe est légèrement atrophié et présente, au sommet, quelques points d'emphysème pulmonaire.

Dans la plève gauche, on trouve à peine un quart de litre d'un *liquide séro-sanguinolent*, mais *pas d'adhérences*.

Les deux poumons sont indemnes de tubercules.

Le cœur pèse 530 grammes. Il existe une *symphyse du péricarde généralisée*. Le feuillet pariétal se détache, sans trop de difficulté, du feuillet viscéral. Entre les deux, et les soudant l'un à l'autre, existent des dépôts fibrineux, grisâtres, décolorés et relativement mous. Sur certains points on observe des *caillots sanguins* encore reconnaissables et en train de perdre leur coloration.

Les *valvules sygmoïdes* (aortiques et pulmonaires) sont *insuffisantes*.

Leurs bords sont dentelés, déchiquetés, contiennent de fines et nombreuses granulations, *dures*, très perceptibles au toucher. Leur ensemble est d'une coloration rouge vineux, intense. L'aorte présente, à son origine, une plaque d'aortite assez étendue.

Insuffisance également des *valvules auriculo-ventriculaires* droite et gauche dont les bords, l'aspect général et la coloration, sont semblables à ceux des valvules sigmoïdes.

L'artère coronaire, elle-même, porte une plaque d'athérome à son origine.

Le *ventricule gauche* est *très nettement hypertrophié* et sa paroi épaissie. Le *droit* est principalement *dilaté*.

RÉFLEXIONS ET CONCLUSIONS

De l'observation précédente il découle que, sous l'influence d'une hérédité rhumatismale intense, le jeune R... a eu, dès sa plus tendre enfance, des troubles cardiaques tenant à une atteinte rhumatismale, soit congénitale, soit des premières années de la vie, mais dont l'histoire nous échappe complètement.

Quant à l'attaque de rhumatisme, qui est survenue en septembre 1900, elle paraît être responsable, sinon des adhérences pleurales, du moins de la symphyse du péricarde, dont les feuillets, nous l'avons vu plus haut, quoique soudés l'un à l'autre, se détachaient encore assez facilement et sans trop grand effort. Quant à la substance unissante, elle était encore relativement molle et faiblement organisée.

Nous ne parlerons ni de l'albuminurie, ni de l'oligurie, etc., qui n'offrent, dans l'espèce, rien de particulier.

Nous insisterons davantage sur le diagnostic, sur le tracé sphygmographique, sur les hémorragies et ecchymoses.

Il nous paraît assez facile de diagnostiquer la symphyse du péricarde, lorsque, à une *matité péricardique plus étendue*, s'ajoutent : un *mouvement d'ondulation avec retrait de la région précordiale*, mais surtout *des bruits du cœur à la fois superficiels, faibles et soufflés, coexistant avec une insuffisance aortique et une hypertrophie du ventricule gauche*.

Ces souffles, le plus souvent généralisés, résultent surtout des *insuffisances que produit la symphyse elle-même par dilatation simple des orifices*, qu'il s'y ajoute ou non, comme dans notre cas, des lésions orificielles.

Dans l'observation que nous venons de relater, ce qui frappe, c'est le *contraste* existant entre l'*hypertrophie du ventricule*

gauche dénoté par le tracé et résultant de l'insuffisance aortique, d'une part, et d'autre part la *faible impulsion du cœur* au niveau de ce ventricule, d'où la brièveté de la ligne d'ascension.

Enfin, ce qui doit nous frapper aussi fortement, dans ce cas, c'est la *tendance hémorragique*, révélée par la plupart des liquides épanchés.

C'est ainsi que le liquide de l'*ascite*, *jaunâtre*, contenait des *globules rouges* (Voy. l'observation); que le *double épanchement pleural* était *séro-sanguinolent*; qu'on retrouvait des *foyers sanguins* au sein même de la substance unissante des deux feuillets du péricarde, comme aussi de *vastes ecchymoses sous-cutanées* au côté droit du tronc et au membre supérieur droit. De là, peut-être, une certaine connexion à établir désormais entre quelques états du cœur et la diathèse hémorragique.

RECUEIL DE FAITS

I

UN CAS D'ACHONDROPLASIE

Par le Dr J. COMBY.

En 1878 (*Soc. d'anthr.*), le professeur Parrot désigna, sous le nom d'*achondroplasie*, un trouble de développement du squelette survenant pendant la vie fœtale et portant sur les os qui se développent aux dépens du cartilage. La dénomination était très heureuse, et on put désormais distinguer les *achondroplasiques* des *rachitiques* avec lesquels on les avait toujours confondus.

Cette confusion continue à régner dans l'esprit de beaucoup de médecins et il n'est pas inutile de publier tous les cas que nous sommes exposés à rencontrer.

Après les travaux de Parrot, de Depaul en France, ceux de Kirchberg et Marchand en Allemagne, le Dr Porak consacra à l'achondroplasie une monographie remarquable (*Nouvelles arch. d'obst. et de gyn.*, 1889-1890) qui ne contribua pas peu à la vulgariser.

En 1892, Kaufmann a l'occasion d'étudier anatomiquement treize squelettes de fœtus achondroplasiques.

Des cas isolés sont ensuite rapportés par Thomson (1893), Lugeol (*Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 1892), Apert (*Soc. anat.* 1895), Hergott (*Soc. d'obst. gyn. et péd.* 1900), et enfin le Dr Pierre Marie (La *Presse médicale*, 14 juillet 1900) donne de l'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte une description complète qui peut s'appliquer à l'enfance et que nous résumerons avant d'exposer notre cas personnel.

La maladie est prise généralement pour du rachitisme. Deux traits sont d'abord à relever : grosseur de la tête, exiguité de la taille (nanisme). Ce nanisme est dû à la brièveté des jambes, le buste

restant normal. La *micromélie* est un caractère essentiel de l'achondroplasie ; les achondroplasiques sont des *nains micromèles*. La micromélie existe d'abord aux quatre membres, dans des proportions identiques. Le bras est plus court que l'avant-bras (rapport renversé). L'avant-bras est plus long que le bras de quatre centimètres, tandis que, chez un enfant normal, c'est le bras qui l'emporte précisément de quatre centimètres. De même au membre inférieur, la longueur de la cuisse est moindre que celle de la jambe (rapport inverse). Le segment *rhizomélique* est donc plus court, dans l'achondroplasie, que les segments *mésomélique* et *acromélique*. Le tronc est normal et le contraste avec des membres trop courts rend les sujets grotesques : comparaison avec des *chiens bassets* (Parrot, Porak).

Ce sont probablement les achondroplasiques qui ont fourni les *nains de cour*, car ils sont très intelligents.

La *macrocéphalie* est aussi un caractère essentiel, elle peut simuler l'*hydrocéphalie*. Forme globuleuse, saillies frontales et pariétales. Face large, traits gros, racine du nez aplatie, extrémité large et arrondie, narines béantes. Nez court et épaté. Voûte ogivale souvent. *Ensellure lombaire* très accusée, le sacrum étant rejeté en haut et en arrière (bascule), quoique le *dos soit plat*. Chez les femmes achondroplasiques, il y a rétrécissement du bassin. Obésité assez fréquente, poids fort pour la taille.

Main réduite dans toutes les dimensions, *carrée*, charnue ; doigts raccourcis et de dimensions presque égales. L'annulaire est sur un plan postérieur à celui du médius et de l'auriculaire ; les doigts du milieu s'écartent par leurs extrémités (*main en trident*).

Les membres ont parfois des *courbures*, les membres inférieurs surtout (jambes arquées), concavité interne, due surtout à un déplacement angulaire des deux segments du membre. Pas d'incurvation aux membres supérieurs.

Développement remarquable de la musculature ; ce sont des athlètes (Pygmées). Organes génitaux bien développés.

Dystrophie du cartilage primordial qui accompagne la première poussée ostéogénétique du troisième au sixième mois. L'ossification par le cartilage épiphysaire se trouve arrêtée, les os ne peuvent plus s'allonger tandis qu'ils s'accroissent en épaisseur par le périoste.

Les os qui se développent aux dépens du tissu embryonnaire primitif (clavicule, côtes, frontal, pariétaux) sans passer par une phase cartilagineuse, échappent à la dystrophie. Ainsi se trouve expliqué le désaccord si frappant entre le développement du tronc et celui des membres.

La radiographie montre les épiphyses élargies comme si elles avaient été écrasées ; de même les têtes cartilagineuses qui les

surmontent (*chondrodystrophia hyperplastica*). Les diaphyses n'offrent pas d'incurvations très accentuées. La soudure des épiphyses est retardée.

L'achondroplasie se distingue nettement du rachitisme : elle survient dans la vie intra-utérine, le rachitisme après ; elle n'entraîne pas de déformation du sternum, des côtes, de la clavicule, que le rachitisme produit souvent; elle n'incurve pas notablement les diaphyses, etc.

Qu'est-ce qui produit la *dystrophie* du *cartilage primordial*? Marie croit devoir invoquer une cause plus générale, dont la nature est à déterminer. Il y a parfois hérédité.

Observation.

Achondroplasie typique chez un garçon de cinq ans et demi. Intelligence normale. Pas de rachitisme.

Le 6 août 1901, se présente, à ma consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, un garçon de cinq ans et demi, originaire de la Meuse, accompagné de son père et de sa mère.

Le père, âgé de trente-neuf ans, est bien portant, sa taille est de 1 m. 66. La mère, âgée de trente-six ans, est de taille moyenne et se porte également bien. Le grand'père maternel serait petit, trapu, et aurait les extrémités courtes (mains et pieds). Pas de tare héréditaire à relever. L'enfant est né à terme, mais l'accouchement a été laborieux ; nourri au sein par sa mère jusqu'à douze mois, l'enfant a marché à dix-huit mois.

Il n'a pas été en retard pour la dentition, pour les facultés intellectuelles. Ce qui frappe tout d'abord, chez ce garçon, c'est le volume exagéré de sa tête et l'exiguïté de sa taille. Le crâne est volumineux (53 centimètres de circonférence), et la face élargie. Facies intelligent, ou d'un enfant plus âgé. Fontanelle fermée. Le poids de l'enfant est de 15 300 grammes, ce qui est la moyenne à cet âge. Mais la taille est très inférieure à la moyenne, elle n'est que de 85 centimètres (taille d'un enfant de deux ans et demi, trois ans à peine). Ce raccourcissement ne porte pas sur tout le corps, mais sur les membres inférieurs seulement qui sont beaucoup trop courts comme on peut le voir sur les deux figures ci-jointes. La mensuration donne : pour le bras 11 centimètres, pour l'avant-bras 11 centimètres également. La main, large, avec doigts écartés, a une longueur de 9 centimètres depuis l'articulation radio-carpienne jusqu'à l'extrémité du médius. Au membre inférieur, nous trouvons une longueur totale de 32 centimètres depuis la crête iliaque jusqu'à la malléole. La jambe (15 centimètres) est plus longue que la cuisse (13 centimètres). Le buste est long et semble normal (35 centimètres) ; on note une forte ensellure lombaire avec enfoncement latéral des côtes. Le ventre est gros (57 centimètres de circonférence au niveau de l'ombilic). Les muscles fessiers sont saillants et la musculature de tout le corps est bien développée.

L'enfant a des végétations adénoïdes ; bouche entr'ouverte, cornage et ronflement la nuit.

Organes génitaux bien développés.

Comme on le voit, par les détails de cette observation, il s'agit d'un cas typique d'achondroplasie, à rapprocher de ceux qui ont été si bien décrits par Parrot, Porak, Marie, etc.

L'enfant, vu par plusieurs médecins, avait été considéré comme un rachitique. Cependant, il suffisait de le regarder un instant pour voir qu'il s'éloignait beaucoup du rachitisme vulgaire.

En dehors de l'exiguïté de la taille, il n'avait aucun des traits du

Fig. 1.

Fig. 2.

myxœdème, maladie tout à fait distincte de l'achondroplasie. Cela étant, on ne peut fonder le moindre espoir sur un traitement quel qu'il soit, et l'enfant restera toujours un nain micromèle, d'ailleurs intelligent et fort, donc capable d'une vie active et de longue durée.

MM. Méry et R. Labbé ont présenté à la Société des hôpitaux (13 juin 1902) un cas fort intéressant d'achondroplasie chez un garçon de douze ans, né à terme après un accouchement laborieux, par suite du volume exagéré de la tête. Marche retardée (trois ans).

La taille ne dépasse guère celle d'un enfant de quatre ans. Depuis deux ans, l'enfant n'aurait grandi que d'un centimètre par an.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'exiguïté de la taille (96 centimètres). Le tronc est à peu près normal, les membres sont très courts et épais. La tête paraît augmentée de volume et fait contraste avec la petitesse du corps. On peut comparer l'enfant à un chien basset. Dans la station verticale, l'extrémité de la main n'arrive pas au grand trochanter. Le tronc présente des dimensions à peu près normales (36 centimètres de la septième vertèbre cervicale à la cinquième lombaire). Le périmètre thoracique au niveau du mamelon est de 53 centimètres ; courbures exagérées des clavicules. Scoliose double, concavité droite en haut, gauche en bas. Enfoncement du thorax à droite. Le côté droit de la poitrine bombe en avant. Ensellure lombaire, saillie des fesses en arrière, du ventre en avant.

La longueur de la cuisse est de 20 centimètres, celle de la jambe 19. Musculature très développée (34 centimètres de circonférence à la racine de la cuisse). Épiphyses hypertrophiées. Exagération des courbures normales des os longs. Pieds larges, carrés (17 centimètres de longueur). Longueur du bras (10 centimètres), longueur de l'avant-bras (12 centimètres). Main charnue, doigts en forme de boudin, les trois doigts du milieu figurant un trident par l'écartement de leurs extrémités. La main a 11 centimètres de longueur.

Tête forte : 51 centimètres 1/2 de circonférence ; bosses frontales saillantes, nez aplati, menton carré. Intelligence assez bonne.

On a donné des tablettes de thyroïde (30 centigr.). Sous l'influence de ce traitement, l'enfant aurait grandi de 5 centimètres en six mois.

La radiographie a montré que les cartilages épiphysaires existaient, quoique amoindris.

Chez le malade de MM. Méry et Labbé, il semble bien que le rachitisme soit venu compliquer l'achondroplasie ; l'enfant a marché tard, et il a des déformations claviculaires et thoraciques d'apparence rachitique.

II

DEUX CAS DE PÉRITONITES SUPPURÉES

(L'UNE PROBABLEMENT A GONOCOQUES, L'AUTRE A PNEUMOCOQUES)

GUÉRIES TOUTES DEUX A LA SUITE DE LA LAPAROTOMIE

Par M. SEVESTRE.

J'ai eu en 1900 et 1901 l'occasion d'observer deux cas de péritonites qui me paraissent devoir être rapprochés de ceux rapportés par M. Comby et M. Mauclaire. Le premier est relatif à une péritonite suppurée généralisée paraissant avoir une origine gonococcique et qui, contrairement aux faits cités par M. Comby, a guéri à la suite de la laparotomie. Cette observation présente cette particularité qu'elle a pu être considérée comme un exemple d'appendicite due à des trichocéphales, interprétation qui me semble fort contestable.

I. — *Péritonite suppurée généralisée, consécutive à une vulvo-vaginite; laparotomie; guérison* (1).

B... Jeanne, âgée de huit ans, convalescente de fièvre typhoïde et apyrétique depuis quinze jours, entre le 10 *octobre* 1900 à l'Hôpital des Enfants-Malades (Pavillon de la diphtérie). Elle présente une angine diphtérique d'intensité moyenne, sans coryza ni croup, mais cependant très nette et accompagnée d'un léger engorgement des ganglions du cou. (La culture pratiquée à l'entrée, a montré, le lendemain, des bacilles longs à l'état de pureté.) T. 38°; P. 140, bien frappé. L'injection de sérum est suivie rapidement de la disparition des fausses membranes et la température tombe dès le lendemain à 37°,2 le matin et 37°,4 le soir. Elle se maintient aux mêmes chiffres jusqu'au 24 *octobre*. Ce jour-là, alors que la veille au soir il y avait 37°,6, on note le matin 37°,7 et le soir 38°,3. En même temps, la surveillante du service signale la recrudescence d'un écoulement vaginal qui existait déjà au moment de l'entrée à l'hôpital et qui, d'après les renseignements fournis par les parents, remonterait à l'époque de la fièvre typhoïde.

Le 25. — T. 38°,2 le matin et 38°,8 le soir.

Le 26. — T. 39°,3 le matin.

J'apprends en outre que, depuis la veille, l'enfant se plaint de douleurs abdominales, spécialement dans la fosse iliaque *gauche*; ces douleurs sont d'ailleurs modérément intenses; l'abdomen est souple; pas

(1) Observation rédigée d'après les notes qui m'ont été remises par mon interne, M. Girard.

de défense musculaire. En tenant compte de l'époque d'apparition de la fièvre (quinze jours après l'injection de sérum), il me paraît tout naturel de la rattacher, ainsi que la recrudescence de l'écoulement vaginal, au groupe des accidents tardifs du sérum. Mais *le soir*, la température s'élève à 40°,1 et en même temps mon interne, M. Girard, constate que les douleurs abdominales sont devenues beaucoup plus intenses, et d'ailleurs très nettement localisées dans la fosse iliaque gauche; du même côté, défense musculaire très marquée; ventre un peu rétracté; pas de vomissement, pas de constipation ni de diarrhée, facies un peu grippé.

M. Girard prescrit des applications de glace sur le ventre, et des pilules d'extrait thébaïque; diète absolue.

Le lendemain matin, 27 *octobre*, l'orage semble calmé; la température est à 37°,4. Le ventre est souple et reste seulement un peu douloureux. Le soir T. 37°,6. Mais le 28 au matin, les douleurs ont reparu avec plus d'intensité que jamais; elles sont continues, avec des exacerbations qui arrachent des cris à l'enfant: toujours plus marquées dans la fosse iliaque gauche, elles sont cependant plus diffuses; hyperesthésie très marquée, défense musculaire très accentuée, ventre rétracté; vomissements et nausées; pouls filiforme à 130. T. 39°,5. Facies très grippé.

En présence de ces symptômes, la péritonite, soupçonnée les jours précédents, s'affirme comme très nette et très intense et, en raison de l'existence de l'écoulement vaginal, paraît devoir être rattachée à une origine gonococcique; la localisation si nette de la douleur à gauche et la marche de la maladie semblent écarter l'idée d'appendicite. Mon collègue M. Brun, auquel je fais voir l'enfant, ne juge pas que l'opération soit immédiatement nécessaire, mais conseille d'exercer une surveillance très stricte et de continuer le traitement (glace, extrait thébaïque, diète).

Le soir, à 6 heures, le facies est meilleur, les douleurs sont moins vives, la température est à 37°,4, le pouls à 120.

Mais dans la nuit, les douleurs redeviennent très intenses, continues; les vomissements se produisent de nouveau; le pouls filiforme est à 140. M. Girard fait appeler le chirurgien de garde, M. Legueu, qui pratique la laparotomie à une heure du matin.

« Par une incision médiane sous-ombilicale, on arrive dans la cavité péritonéale, qui contient un liquide louche, séro-purulent; les anses intestinales sont distendues, fortement congestionnées; à la surface, on observe quelques fausses membranes fibrineuses.

Dans la pensée que peut-être l'appendice était en cause, une contre-incision est pratiquée au niveau de la fosse iliaque droite. La trompe droite paraît congestionnée, un peu tuméfiée. Il semble que le pus provienne de la cavité pelvienne. L'appendice cæcal, bien que d'apparence normale, est réséqué par précaution. Après un large drainage, quelques points de suture sont pratiqués. »

Les jours suivants, l'état de la malade reste assez précaire; elle est très déprimée et présente le 29 une température de 37°,3 le matin et 38° le soir.

Le 30. — T. 38°,5 le matin et 40° le soir.

Le 31. — T. 38°,6 et 38°,8. Les douleurs abdominales ont à peu près complètement disparu et l'enfant se plaint seulement de temps en temps de légères coliques; il persiste une diarrhée peu abondante.

L'état général est d'ailleurs plus satisfaisant; il s'améliore encore les

jours suivants et la température s'abaisse peu à peu, mais lentement et avec quelques oscillations.

Le 8 *novembre*. — L'apyrexie est complète et la température varie les jours suivants de 37° ou 37°,1 le matin à 37°,3 ou 37°,5 le soir.

Le 12. — Sans que la température dépasse 37°,4, l'enfant est reprise de violentes douleurs dans le ventre, toujours avec prédominance du côté gauche; ces douleurs diminuent le lendemain et ont complètement disparu le 14. L'état général est d'ailleurs excellent. La vulvo-vaginite a beaucoup diminué et le 20 *novembre* il n'en reste plus de traces.

Enfin le 15 *décembre*, sans aucune raison appréciable et alors que le matin la température était à 37°, on trouve le soir 40°. En même temps les douleurs abdominales ont reparu très intenses et encore avec prédominance à gauche ; il y a de plus quelques vomissements.

Le 16. — T. 37°,2 le matin et 38°,6 le soir. Les jours suivants la température baisse progressivement de 38° à 37°,2, en même temps que les douleurs s'atténuent.

A partir du 21. — La température est de 37° à 37°,3, et les douleurs ont complètement disparu.

Le 30. — L'enfant sort complètement guérie.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres : tout d'abord, il importe d'établir qu'il s'agit bien ici d'une péritonite pouvant être rattachée au gonocoque. Cette détermination est, dans l'espèce, fort importante ; car ce fait a déjà été publié comme un exemple d'appendicite due à l'existence de trichocéphales, par cette raison que l'examen microscopique pratiqué ultérieurement avait révélé dans l'appendice paraissant d'ailleurs sain à l'œil nu, l'existence de deux trichocéphales (un mâle et une femelle). Signalé par M. Metchnikoff dans une communication faite à l'*Académie de médecine* (1), il a été rapporté avec quelques détails dans un travail publié par M. Girard, mon interne, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (2). Mais, alors que M. Metchnikoff paraît le considérer comme un exemple positif d'appendicite, M. Girard est beaucoup plus réservé et encore peut-on se demander si les réserves qu'il croit devoir faire n'ont pas été inspirées par un sentiment de déférence pour le Laboratoire où avait été conçu ce travail.

« L'appendice dans son ensemble, dit-il, est absolument sain ; on n'observe aucune trace d'inflammation ancienne ou récente sauf au point où l'extrémité antérieure du trichocéphale a pénétré. Il ne nous semble pas, néanmoins, que ces lésions très limitées de l'appendice suffisent à expliquer les phénomènes péritonéaux graves observés chez notre malade et dont les premiers symptômes étaient apparus quatre jours avant l'opération. La localisation constante des douleurs à gauche, l'exacerbation de la vulvite précédant l'apparition des phénomènes péritonéaux nous portent plutôt à

(1) Séance du 12 mars 1901.

(2) Rôle des trichocéphales dans l'infection de l'appendice iléo-cæcal. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 440.

admettre une péritonite d'origine génitale, vraisemblablement blennorragique. » Assurément on peut regretter que les conditions dans lesquelles a été pratiquée l'opération (en hâte, au milieu de la nuit) n'aient pas permis de faire l'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal, mais l'histoire clinique de la malade me paraît cependant assez nette pour que l'on puisse considérer ce fait comme un exemple de péritonite à gonocoques.

A l'inverse des cas cités par M. Comby et M. Aguinet, la maladie s'est terminée ici par une suppuration péritonéale généralisée, qui a exigé une intervention d'urgence ; je ne vois pas du reste que l'on ait à regretter d'avoir pris ce parti et je pense que si la laparotomie dans les cas de ce genre a été si rarement suivie de succès, cela peut tenir à ce qu'elle a été pratiquée trop tard. Tout en tenant compte de la bénignité ordinaire des cas de péritonite gonococcique, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de phénomènes plus graves et se tenir prêt à intervenir dès que la situation paraît menaçante et sans attendre qu'elle soit compromise.

A côté de cette observation de péritonite qui semble bien avoir une origine gonococcique, je signalerai un exemple assez particulier de péritonite à pneumocoques observé l'année dernière à l'hôpital Bretonneau.

II. — *Péritonite suppurée (pneumocoque) à début insidieux, laparotomie, guérison.*

G... Eugénie, agée de quatre ans, entre le 5 juin 1901 (salle J. Simon). Bien portante en général, ayant eu seulement à l'âge de deux ans une rougeole avec broncho-pneumonie, cette enfant a été prise, depuis le 3 *juin*, de douleurs de ventre accompagnées de diarrhée.

Le 6 *juin*. — Au moment de la visite, elle se plaint d'une douleur de ventre, sans localisation spéciale ; cette douleur n'est pas augmentée par la pression ; le ventre est d'ailleurs souple dans toute son étendue ; la palpation, non plus que la percussion, ne révèle rien d'anormal ; il y a eu, depuis l'entrée, 5 selles verdâtres liquides, assez abondantes.

La malade est très abattue, étendue sans mouvement dans son lit ; la température, qui était hier de 40°, est ce matin à 38° seulement ; le pouls, à 128, est régulier, mais très faible. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Pas de phénomènes cérébraux, pas même de douleur de tête bien marquée. Ce qui domine, c'est l'abattement qui augmente encore les jours suivants. Lavages d'intestin ; bains à 28° toutes les trois heures.

Le 8. — Persistance de la diarrhée, urines rares, non albumineuses ; langue absolument sèche ; léger refroidissement des extrémités et du nez. La température centrale oscille entre 39° et 40°, s'abaissant sous l'influence des bains à 38° ou 39°.

Le diagnostic de fièvre typhoïde est celui qui paraît le plus probable. Le séro-diagnostic pratiqué le 12 *juin* est absolument négatif. Malgré cela, le diagnostic ne semble pas devoir être modifié et en tout

cas on continue les bains. Le 19, nouvel examen de séro-diagnostic également négatif.

La température s'est abaissée, et oscille assez régulièrement entre 38° et 38°,6 ou même 38°,4 ; puis le 22 juin, elle monte à 38°,6 le matin et 38°,8 le soir; le lendemain matin, elle est encore à 38°,8 et la malade se plaint de nouveau de douleurs de ventre. Il y a eu deux selles depuis la veille ; du reste, depuis l'entrée, la diarrhée n'a jamais cessé, tout en restant modérée (2 ou 3 selles par jour). Le ventre est plus tendu, particulièrement dans la région sous-ombilicale. Je prescris d'appliquer des compresses humides chaudes sans attacher autrement d'importance à cet état du ventre. Le soir, la température est à 39°, mais le lendemain matin 24 *juin*, elle est à 37°,9 et le soir, à 38°,4. Puis on note successivement le 25, T. 38°,2 et 38°,8; le 26, T. 38°,3 et 39°,6; le 27 T. 38°,6 et 39° et enfin le 28, T. 39° à 1 heure du matin et 40° à 9 heures du matin.

Pendant ce temps d'ailleurs, les phénomènes abdominaux se sont nettement caractérisés; les douleurs de ventre sont plus marquées, à peu près continues et localisées surtout dans la portion sous-ombilicale, au même niveau (région hypogastrique et fosses iliaques). La pression même modérée réveille des douleurs et détermine des phénomènes de défense musculaire, alors que la partie supérieure de l'abdomen est souple et indolore. La percussion permet également de constater au même niveau une matité complète contrastant avec la sonorité de la partie supérieure et, au total, on a l'impression d'une tuméfaction limitée qui serait produite par un épanchement péritonéal enkysté. Cette impression se caractérise plus nettement de jour en jour et elle est particulièrement précise le 28 *juin*.

En tenant compte des symptômes observés, de la fièvre, etc., et malgré la bizarrerie de l'évolution de cette maladie, il me semble évident que nous nous trouvons en présence d'un épanchement purulent enkysté et qui est bien probablement d'origine pneumococcique. Dans ces conditions, l'intervention opératoire me paraît absolument indiquée. Je fais voir la malade à M. Félizet qui, en raison de la bizarrerie de ce cas, me propose de demander l'avis de notre collègue des Enfants-Malades, M. Brun.

Celui-ci vient le lendemain matin et pense qu'il s'agit plutôt d'une forme anormale d'appendicite ; en tout cas, il conclut comme nous à l'urgence de l'opération et la pratique séance tenante (29 *juillet*). Une incision faite dans la région iliaque droite, assez rapprochée de la ligne médiane, donne issue à une notable quantité de pus jaunâtre un peu moins épais et moins verdâtre que n'est en général le pus d'origine pneumococcique et qui, en outre, semble provenir de la fosse iliaque. Aussi M. Brun confirme-t-il son diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire.

L'*examen bactériologique* montra cependant qu'il s'agissait bien d'une infection par le pneumocoque. Voici la note qui m'a été remise par M. Tollemer, chef de Laboratoire à l'hôpital Bretonneau :

« Pus très épais, blanc, non verdâtre.

« A l'examen direct, pneumocoque encapsulé de Talamon, pur, sans mélange.

« La recherche du bacille de Koch est négative. La culture sur agar et en bouillon donne des colonies de pneumocoques typiques; les grains ont une grande tendance à se mettre en chaînettes et à s'arrondir, mais les colonies n'ont en rien l'aspect de celles du streptocoque. Une souris

blanche inoculée avec quelques gouttes de ce pus est morte en trente-trois heures. Le point d'inoculation et le sang ne renfermaient que du pneumocoque. »

La malade avait été transportée dans le service de chirurgie où elle resta jusqu'au 29 *août*. Nous avons pu cependant avoir, sur son état pendant cette période, quelques détails que je me contente de résumer.

Le 29, soir. — A la suite de l'opération, la température s'était élevée à 39°,5; elle ne descendit que lentement et avec des oscillations irrégulières. L'état général ne s'améliora pas non plus d'une façon très marquée et la diarrhée persista ou du moins ne disparut pas complètement. La suppuration abdominale fut toujours assez abondante et obligea à des pansements répétés et cela pendant une période assez prolongée. C'est seulement dans les derniers jours du mois d'août que la cicatrisation parut terminée.

Dans l'intervalle d'ailleurs (à la fin de *juillet*), la petite malade avait été prise d'une *pneumonie gauche* assez intense et dont la résolution complète avait tardé jusque dans le milieu du mois d'août.

Le 5 *septembre*. — La malade passe de nouveau dans le service de médecine : elle est dans un état général assez médiocre et présente encore au sommet gauche un peu d'obscurité du son et une légère diminution du murmure vésiculaire.

Peu à peu cependant, sous l'influence d'un régime alimentaire surveillé de près, l'enfant se remonte et le 30 *octobre*, elle quitte l'hôpital en excellent état.

Cette observation me paraît présenter un certain intérêt, mais comme je ne voudrais pas fatiguer votre attention par de trop longs développements, je me contente de signaler : 1° le début par des douleurs de ventre vagues, et disséminées et par la diarrhée ; 2° la longue persistance de cette diarrhée, continuant même après la laparotomie ; 3° l'analogie avec l'appendicite, analogie assez grande pour avoir trompé un chirurgien cependant très expert en matière d'appendicite et de péritonite à pneumocoques; 4° la lenteur de la guérison ; 5° l'apparition d'une pneumonie dans la convalescence de la maladie.

Ces considérations pour ne citer que les principales me paraissent justifier le désir que j'avais de vous présenter cette observation.

III

VOLVULUS ASPHYXIQUE ET FOUDROYANT

CHEZ UNE ENFANT DE NEUF MOIS

Par le Dr FOLLET
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Rennes.

Nous avons observé, chez un enfant de neuf mois, une mort quasi-foudroyante par volvulus et triple coudure intestinale brusquement survenus, et presque aussitôt accompagnés d'une pneumatose gastro-intestinale tellement considérable, qu'en deux heures, l'enfant succombait, mécaniquement asphyxié, cœur et poumons refoulés vers les parties supérieures du thorax, tandis que la paroi abdominale antérieure, beaucoup plus résistante que le diaphragme, n'offrait qu'un météorisme relativement peu marqué.

L'évolution des accidents fut tellement rapide, les symptômes d'occlusion tellement négatifs, qu'aucune indication opératoire ne put être posée.

Marguerite B... neuf mois, entre dans notre service de l'Hôtel-Dieu, le 20 avril 1902, salle Sainte-Eugénie. La mère est bien portante, le père inconnu. L'enfant toussotte depuis l'âge de deux mois, sa santé est chétive; elle a surtout des troubles digestifs, provoqués par une alimentation défectueuse.

A l'entrée : langue saburrale, vomissements alimentaires fréquents, diarrhée continuelle et aqueuse; la fosse iliaque gargouille. Ventre légèrement ballonné, surtout au niveau du creux épigastrique, mais cependant assez souple. Aspect misérable, non cachectique. Pas de polyganglions; pas d'infections cutanées, ni de stigmates syphilitiques. Toux fréquente ; râles de bronchite bilatérale, non capillaire; — pas de végétations adénoïdes; pas de coryza ni de dyspnée.

Sous l'influence de la diète hydrique, de l'enveloppement ouaté, de la balnéation tiède combinés, les vomissements cèdent en vingt-quatre heures. La diarrhée diminue ; elle s'atténuera progressivement, mais lentement, les jours suivants.

L'enfant est mise au lait stérilisé. A deux reprises la diarrhée récidive, puis cède enfin sous l'influence de diètes hydriques répétées.

La bronchite disparaît en huit jours sans laisser aucune trace.

L'enfant semble renaître à la vie. Depuis trois semaines elle dort, digère, a deux ou trois selles normales par jour; augmente de 200 grammes. Nous la voyons à notre visite du matin le 30 mai ; son aspect est normal; la religieuse n'a rien observé d'extraordinaire. Le ventre, toujours un peu

météorisé et résistant, ressemble au ventre de tous les enfants dyspeptiques. La respiration est régulière.

A cinq heures du soir, l'enfant est prise soudain d'une dyspnée intense; les ailes du nez battent rapidement ; les lèvres sont bleuâtres, la figure blanche, les extrémités froides.

L'interne de garde accourt : auscultation négative. Ventre légèrement tendu ; la palpation n'arrache pas de cri ; un peu dur peut-être ; abdomen sonore. Pas de vomissements ; il y a une selle dans l'après-midi. Il est six heures.

Une double injection de sérum et d'huile camphrée sont pratiquées ; l'enfant est plongée dans un bain sinapisé. L'asphyxie augmente, et l'enfant expire : il est sept heures.

Autopsie :

L'autopsie est négative en ce qui concerne tous les viscères autres que le tube digestif.

Les poumons sont sains ; atélectasiés, surtout à gauche, congestionnés aux bases.

A l'ouverture du ventre, la masse intestinale fait hernie, distendue à l'excès par des gaz. L'intestin grêle, distendu cylindriquement, a presque partout le volume de l'index. L'estomac est énorme et refoule complètement de bas en haut le diaphragme, le cœur, les poumons, surtout le poumon gauche, vers le sommet du thorax.

En trois points : 1° à la terminaison de l'iléon, 2° à l'angle gauche du colon transverse, 3° à l'S iliaque, l'intestin est aplati, vidé, mou, flasque, sensiblement coudé et retourné sur lui-même.

L'occlusion est telle au niveau de l'iléon, que la pression de l'eau fait éclater l'intestin, mais ne triomphe pas de l'obstacle.

Or, il n'existe en aucun point, ni dans le péritoine, ni dans les parois intestinales, ni dans la cavité même du tube digestif, de lésion, d'exsudat, de brides, de tumeur, etc.

Sectionnés du cardia à l'anus, l'estomac et l'intestin s'affaissent ; leur surface interne, comme l'externe, est lisse, d'aspect lavé, pâle, sans altérations visibles à l'œil nu, enduits de quelques matières alimentaires, qui nulle part ne sont accumulées.

Nous nous demandons en terminant si la gastro-entérite n'a pas joué dans ce cas le rôle de cause prédisposante — diminuant, d'une part, la tonicité de la musculature lisse et favorisant ainsi la distension gazeuse paralytique, imprimant d'autre part à la masse intestinale de plus fréquents mouvements péristaltiques à la circonférence des secteurs mésentéritiques.

Nous invoquons toutefois cette cause sous toute réserve, les phénomènes ultimes ayant été séparés des accidents inflammatoires par une période d'accalmie de trois semaines.

Nous ferons enfin remarquer que, sous l'influence de la tension gazeuse abdominale, la résistance de la paroi abdominale antérieure et celle du diaphragme se sont montrées fort inégales ; le diaphragme, peut-être préalablement parésié, ayant complètement cédé, la paroi antérieure au contraire ayant conservé une rigidité anormale.

IV

ALCOOLISME PROVOQUÉ CHEZ UN NOURRISSON

par le Dr FOLLET
Professeur de clinique médicale à l'Université de Rennes.

Les notions les plus élémentaires de l'hygiène infantile font quelquefois défaut de la manière la plus inattendue dans certaines classes de la société réputées instruites.

La stupéfaction du médecin est profonde lorsqu'il est appelé à intervenir dans des circonstances analogues à celles dont on va lire le récit.

L'intérêt de cette observation ne réside pas uniquement dans sa rareté ; elle est un petit chapitre de physiologie expérimentale dont nous ne saurions vouloir trop mauvais gré à ses auteurs inconscients, puisque l'incident n'a pas eu de conséquences fâcheuses, la victime jouissant aujourd'hui d'une parfaite santé.

Nous fûmes appelés, il y a quelques semaines, à donner notre avis sur l'état de santé précaire d'un enfant de trente jours, sexe mâle, né à terme, dans d'excellentes conditions (présentation du sommet, huit heures de travail).

Le poids était de 8 livres 200. six jours après la naissance.

Indemne de toute tare héréditaire, de toute malformation, de toute maladie définie, cet enfant donnait cependant peu de satisfaction à ses parents, qui, pleins de sollicitude, riches, vivant dans des conditions d'hygiène parfaite, prodiguaient à leur bébé les soins les plus minutieux, et l'avaient dès le premier jour muni d'une robuste nourrice aux mamelles bien remplies.

Du sixième au trentième jour, l'augmentation de poids fut régulière, et passa de 8 livres 200 à 9 livres, c'est-à-dire 24 grammes en moyenne par jour.

Malgré cette augmentation, des phénomènes anormaux se dessinaient : il y avait des éructations incessantes ; de la bouche s'écoulait nuit et jour un abondant liquide filant, visqueux ; les selles ne survenaient jamais spontanément : à grand peine, lavements et suppositoires provoquaient une fois par jour l'émission de matières grumeleuses, verdâtres, demi-liquides. Le ventre était très légèrement météorisé, l'estomac non dilaté.

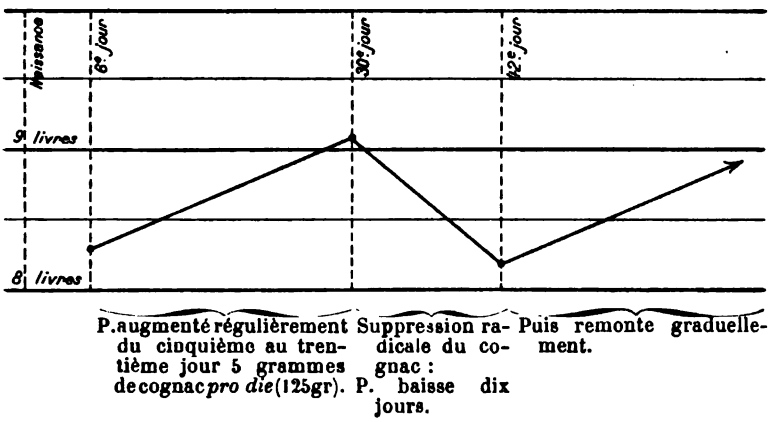
L'appétit semblait bon : l'enfant tétait abondamment, mais, quatre à cinq fois par jour, une partie du lait était rejetée, coagulée ou non, tantôt de suite, tantôt une heure à deux heures après l'ingestion, et cela sans efforts.

Les nuits étaient calmes, trop calmes ! Vers le soir l'enfant, plus somnolent encore que dans le jour, s'endormait d'un sommeil de plomb, presque

comateux, et restait ainsi huit, dix heures consécutives, sans réveils et sans cris, comme assommé.

Renonçant à trouver dans l'examen direct la cause de cet état morbide, nous interrogeâmes minutieusement l'entourage et découvrîmes la clef du mystère.

L'enfant, dans la journée, était soigné par une garde, très attentive d'ailleurs, aussi attentive que les parents. Forte de son expérience, elle avait, sans difficultés et sans provoquer d'objections, imposé sa conviction que le bébé retirerait un bénéfice considérable de l'usage quotidien d'une petite ration d'eau-de-vie. Dès lors, à partir du cinquième jour, l'enfant dut boire, ce qu'il fit sans résistance, mélangé à du lait, une grande cuillerée à café d'excellent cognac ; environ 5 grammes par jour, d'après notre approximation.



Courbe du poids de l'enfant au cognac et au sein dès la naissance.

De sorte qu'au trentième jour, il avait absorbé à peu près 125 grammes de cognac, ce qui équivaut, pour un adulte du poids de 140 livres, à 85 grammes de cognac par jour, soit un peu plus de 2 litres en vingt-cinq jours.

Le traitement était simple : après une diète hydrique de douze heures, nous recommandâmes l'abstention de médicaments et préconisâmes la nourrice, qui du reste ne laissait rien à désirer.

Les phénomènes ne s'atténuèrent que lentement; le poids continua même à baisser dans des proportions un peu déconcertantes ; au quarante-deuxième jour, l'enfant ne pesait plus que 8 livres 100.

A partir de ce jour seulement, l'embonpoint reparut, et l'augmentation suivit sa progression constante et normale.

REVUE GÉNÉRALE

L'INFANTILISME.

L'infantilisme a été récemment l'objet d'études intéressantes qui tendent à élargir son cadre tout en simplifiant sa pathogénie. Autrefois l'infantilisme était considéré comme une sorte de déchéance physique et intellectuelle qui pouvait être la résultante de tares diverses, héritées ou acquises. On admettait d'ailleurs que cet état ne comportait pas de traitement efficace. Aujourd'hui on tend à penser que l'infantilisme est dû, dans la plupart des cas, à une dystrophie thyroïdienne, et on a observé, de divers côtés, que la médication thyroïdienne pouvait améliorer, sinon guérir, l'infantilisme. Nous exposerons d'abord la théorie exclusive de MM. Breton et Ausset, et la théorie éclectique de M. Hutinel.

Le syndrome infantilisme, sa nature dysthyroïdienne, par le Dr Maurice Breton (*Thèse de Lille,* 1901, 130 pages).

Ce travail, très documenté et très intéressant, a été inspiré par le professeur Ausset. Il ne contient pas moins de 50 observations, et il est illustré de 3 figures dans le texte. Adoptant pleinement les idées d'Hertoghe (d'Anvers), M. Breton pense que l'infantilisme reconnaît toujours pour cause soit une absence, soit une lésion, soit une insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde. Et les bons effets de la médication thyroïdienne, dans toutes les variétés d'infantilisme, semblent lui donner raison.

L'infantilisme est marqué par la persistance d'un ou de plusieurs des caractères de l'enfance. Parmi les causes de cet état, il faut distinguer les *intoxications* (alcoolisme, saturnisme, morphinomanie, mercure, sulfure de carbone, tabac, rachitisme), les *infections* (syphilis, lèpre, tuberculose, paludisme, etc.), les *dystrophies organiques* (hérédité, aplasie vasculaire, crétinisme, myxœdème, etc.). Au point de vue clinique, l'infantilisme type Lorain et l'infantilisme type myxœdémateux, différents si on ne les étudie que dans leurs manifestations complètes et classiques, ont des points de contact très intimes et très nombreux ; il est facile de remonter de l'un à l'autre type par l'intermédiaire de toutes les formes frustes du myxœdème et de l'infantilisme de Lorain. Au point de vue pathogénique, ces deux variétés de l'infan-

tilisme se rencontrent sur le même terrain. A leur origine existe toujours un trouble de la fonction thyroïdienne.

Chez le myxœdémateux, la dysthyroïdie est *primitive* ; chez l'infantile type Lorain, elle est *secondaire*; dans ce dernier cas, la maladie primitive (tuberculose, syphilis, rachitisme, etc.) a porté son action sur la glande thyroïde au même titre que sur les autres organes, arrêtant ainsi le développement de l'organisme. On devrait donc, au lieu de parler d'infantilisme myxœdémateux, décrire un infantilisme dysthyroïdien primitif et un infantilisme dysthyroïdien secondaire. Dans les deux cas, on doit prescrire les préparations thyroïdiennes. M. Breton s'est servi des préparations sèches, sans dépasser la dose de 20 centigrammes de poudre fraîche par jour. Il donne 10 centigrammes de glande les quinze premiers jours, puis 20 centigrammes après un repos de dix jours. Il faut tâter la susceptibilité individuelle, modérer les doses, les élever graduellement, les suspendre à la moindre alerte.

Ausset est revenu sur cette question plus récemment. (Sur quatre cas d'infantilisme par hyperthyroïdie secondaire. — *L'Écho médical du Nord*, 15 juin 1902). Il s'agit d'enfants de deux ans à quatre ans, normaux pendant la première et même la seconde année, puis devenus arriérés physiquement et intellectuellement sur l'influence de la gastro-entérite, du rachitisme, etc. Chez eux le traitement thyroïdien a fait merveille. Ausset suppose que la gastro-entérite a troublé le fonctionnement de la glande thyroïde, amenant ainsi un infantilisme curable par hypothyroïdie.

Le Dr Apert, dans son livre (*Les enfants retardaires*, Paris 1902), se rapproche de l'opinion de Ausset.

L'infantilisme, par le Dr Hutinel (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 12 janvier 1902). Lasègue a appliqué le mot d'*infantilisme* aux sujets qui conservaient quelques-uns des caractères physiques ou psychiques de l'enfance. Lorain a développé la définition de Lasègue en décrivant les infantiles comme des êtres mal venus, de petit esprit, de petite taille et souvent de petite santé, retardataires à tous égards. Il existe chez eux un vice de la nutrition qui se manifeste par un retard de l'évolution vers l'adolescence et par la persistance de l'état infantile. Les organes génitaux en particulier ne se développent pas, et le *féminisme* peut s'observer chez des garçons qui devraient depuis longtemps avoir les caractères de la virilité. Cependant le féminisme ne comprend pas tout l'infantilisme, qui est un état dystrophique indépendant des sexes. L'infantilisme, pour Meige, serait un syndrome morphologique caractérisé par la conservation, chez l'adulte, des formes extérieures de l'enfance et la non-apparition des caractères sexuels secondaires.

Brissaud a montré qu'il y avait une chaîne ininterrompue entre l'idiot myxœdémateux complet et l'enfant normal, les variantes

de la maladie étant subordonnées à l'importance de la lésion thyroïdienne et à son ancienneté.

L'infantilisme myxœdémateux, dont le facies est bien connu, est le plus frappant et le plus net ; mais ce n'est pas le seul.

La dystrophie dont il s'agit peut être la conséquence d'influences diverses : insuffisance alimentaire, vice de l'assimilation, défaut dans l'élaboration des aliments absorbés. Cette insuffisance peut résulter d'entérocolite à rechutes, d'allaitement artificiel, de faiblesse innée (enfants prématurés). L'infantilisme peut aussi résulter d'un trouble hépatique (cirrhoses cardio-tuberculeuses, cirrhoses biliaires), peut-être aussi d'un vice de développement dans les organes génitaux. Chez les cryptorchides infantiles, on peut se demander si l'infantilisme n'est pas l'effet de l'hypothyroïdie, car le traitement thyroïdien a souvent pour effet la disparition simultanée de l'infantilisme et de la cryptorchidie.

D'après Hertoghe, le développement thyroïdien présiderait au développement testiculaire, et il n'y aurait pas lieu de distinguer deux dystrophies, l'une testiculaire et l'autre thyroïdienne.

La sécrétion testiculaire n'aurait qu'un faible rôle dans la croissance ; les eunuques, les bœufs peuvent devenir très grands. « L'infantilisme génital est donc à coup sûr exceptionnel, si tant est qu'il existe. » Mais d'autres appareils influent sur la croissance : affections congénitales du cœur, rétrécissement mitral (*nanisme mitral*) ; hérédité tuberculeuse, hérédité syphilitique, rachitisme, paludisme, névropathie, alcoolisme. Dans cette dernière catégorie d'infantiles, la sécrétion thyroïdienne n'est pas en cause et le traitement thyroïdien est voué à un échec certain quoiqu'en dise Hertoghe et, après lui, Ausset. Comme le fait remarquer justement M. Hutinel :

Il n'y a pas dans la nutrition à considérer que le corps thyroïde. Pour grand que soit son rôle, il n'est pas unique. Il n'est guère d'organe qui n'ait de suppléants, guère de fonctions qui soient le fait d'un seul organe. Le corps thyroïde ne paraît pas devoir faire exception à cette règle générale et être seul à intervenir dans la croissance et dans la nutrition.

De toute cette discussion, il faut retenir qu'il existe divers types d'infantilisme ; — que l'infantilisme myxœdémateux est le type le plus complet ; — qu'à coté de lui l'infantilisme dystrophique comprend un certain nombre de variétés ; — que s'il présente avec l'infantilisme myxœdémateux quelques traits communs, on ne peut néanmoins le faire rentrer dans le cadre trop étroit de l'insuffisance thyroïdienne. Il va de soi pourtant qu'au point de vue pratique, c'est surtout l'infantilisme thyroïdien dont il faut savoir dépister les formes frustes, car c'est lui qu'un traitement bien dirigé peut heureusement influencer.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, par le Dr Ch. Rocaz (*Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 12-19 janv. 1902).

La ponction lombaire donne des renseignements précieux pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien normal est limpide, il est limpide aussi dans la méningite tuberculeuse; s'il est trouble, laiteux, purulent, on peut rejeter l'hypothèse de la tuberculose et admettre la méningite bactérienne. La cryoscopie ne donne pas de résultats décisifs. A l'état normal il n'y a pas d'albumine ; dans la méningite, on trouve une forte proportion d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

La découverte du bacille de Koch dans ce liquide a une grande valeur; mais la recherche peut être négative sans exclure absolument la méningite tuberculeuse. L'inoculation aux cobayes donne des résultats positifs, mais trop tardifs pour le diagnostic. De même la culture. La perméabilité méningée (recherche de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien de malades ayant pris de l'iodure de potassium) peut aider au diagnostic. Mais l'examen cytologique a plus de valeur.

A l'état normal, il n'y a pas d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la méningite tuberculeuse, il y a prédominance des *lymphocytes*; dans les autres méningites, il y a prédominance des *polynucléaires*.

Cependant il y a des exceptions, et il faut mettre en œuvre tous les moyens de différenciation, sans en négliger un seul.

Intorno alla genesi delle esostosi osteogeniche multiple (Pathogénie des exostoses ostéogéniques multiples), par le Dr D. Cappuccio (*La Pediatria*, nov. 1901).

Garçon de cinq ans, bien portant, sans tare héréditaire. A un an, la mère note une saillie osseuse à la partie supérieure de l'humérus droit.

Aujourd'hui, à l'exception du crâne et de la face, presque tous les os longs et plats du tronc et des membres présentent des saillies osseuses, les unes petites comme des boutons de chemise, les autres grosses et irrégulières, quelques-unes en plaques à surface granuleuse. Pour les os longs, les exostoses siègent aux épiphyses. Au bassin, elles sont disséminées sans ordre le long de la crête iliaque. Sur les côtes, elles siègent non loin des cartilages. Pas de souffrances, pas de troubles fonctionnels. L'auteur repousse l'hypothèse du rachitisme, invoquée par Comby (*La*

Pediatria, 1897) et rapproche les exostoses des tumeurs véritables liées à un vice de développement embryonnaire.

Flebite tifica in un bambino de cinque anni (Phlébite typhique chez un garçon de cinq ans), par le Dr P. Galli (*La Pediatria*, nov. 1901).

Garçon de cinq ans, entre à l'hôpital le 25 septembre 1900. Il est malade depuis douze jours : langue blanchâtre au milieu, rouge aux bords, ventre un peu météorisé, rate grosse, fièvre vive et continue, pouls fréquent, abattement. On admet facilement l'existence d'une fièvre typhoïde. Sérodiagnostic positif. Le soir du 1er octobre (dix-huitième jour de la maladie), ascension à 40°,3, douleur au genou gauche. On pense à un pseudo-rhumatisme.

Le 3 octobre au soir, 40°, douleur plus diffuse, superficielle ; localisation à la saphène interne qui donne la sensation d'un cordon dur et douloureux ; œdème et cyanose du membre qui parait aussi plus chaud par comparaison avec le membre inférieur droit. L'inflammation s'étend à la veine crurale et iliaque.

Grâce à l'immobilisation, aux applications froides, la phlébite entre en régression ; mais le 8 octobre (vingt-cinquième jour) la fièvre remonte brusquement à 40° et l'enfant accuse une douleur à la jambe droite (menace de phlébite de ce côté). Le 26 octobre (quarante-troisième jour de la maladie), l'enfant quittait l'hôpital entièrement guéri.

Laringitis edematosas en los niños por ingestión de agua caliente (Laryngites œdémateuses infantiles par ingestion d'eau chaude), par le Dr L. Morquio (*Rev. médica del Uruguay*, nov. 1901).

L'auteur a observé cinq cas d'œdème de la glotte par ingestion d'eau bouillante.

1° *Œdème aigu de la glotte, trachéotomie, mort.* Garçon de trois ans et demi, dans la soirée du 17 novembre 1899, a aspiré de l'eau bouillante qui était dans une cafetière. Aussitôt, suffocation. On constate un état asphyxique, du tirage, de l'aphonie avec cyanose. Brûlures à la langue, sur les amygdales et au fond de la gorge. Déprimant la base de la langue, on découvre l'épiglotte tuméfiée ainsi que les replis aryténo-épiglottiques. Fièvre (38°,2). A neuf heures, trachéotomie par le Dr Lamas.

Le 19 novembre, peu d'amélioration, l'asphyxie persiste. Accès de suffocation quand l'enfant boit, signes de broncho-pneumonie (39°). Mort le 22.

2° *Œdème aigu de la glotte, trachéotomie, mort par hémorragie au quatorzième jour.* Garçon de dix-huit mois, aspire de l'eau bouillante au bec d'une cafetière le 26 oct. 1900. Asphyxie progressive, tirage, congestion pulmonaire, 39°. La trachéotomie est faite à huit heures du matin le 27 octobre. Le soir 40°, 88 respirations, 140 pulsations. Alimentation par la sonde œsophagienne. Le 30, on retire la canule. Broncho-pneumonie surtout à la base gauche. Le 10 novembre, alors que l'enfant allait mieux, il meurt d'hémorragie soudaine qui se fait par la bouche et les narines.

3° *Œdème aigu de la glotte, trachéotomie, guérison.* Garçon de deux ans, à sept heures et demie du matin (9 nov. 1900), avale de l'eau bouillante et présente aussitôt de la dyspnée et des phénomènes asphyxiques. On fait la trachéotomie. Amélioration. Le 10 nov. 104 respirations, 164 pulsations, 39°,5 le matin, 40°,5 le soir. Cependant guérison.

Les deux autres cas (fille de trois ans et garçon de deux ans), survenus dans les mêmes circonstances (brûlures par l'eau bouillante), ont abouti à la guérison, sans trachéotomie.

Les cas qui nécessitent la trachéotomie sont toujours plus graves que les autres (deux morts sur trois).

Esame citologico del liquido ascitico nella péritonite tubercolare dei bambini (Examen cytologique du liquide ascitique de la péritonite tuberculeuse des enfants), par le Dr Durante (*La Pediatria*, nov. 1901).

L'auteur rapporte 4 observations (dix-huit mois, quatre ans, douze ans) dans lesquelles l'examen cytologique du liquide a servi au diagnostic : prédominance des lymphocytes, rares polynucléaires, etc. Le liquide, inoculé aux cobayes, les a rendus tuberculeux.

Il conclut que l'examen cytologique est très utile et que, dans les cas douteux, il peut faire découvrir la vérité. La formule lymphocytaire du liquide dénote sa nature tuberculeuse ; quand il y a des polynucléaires, cela prouve en faveur d'une inflammation de la séreuse péritonéale venant s'ajouter au processus tuberculeux. La lymphocytose pure se voit surtout dans les formes lentes et chroniques de la péritonite tuberculeuse infantile.

Lymphome malin généralisé à début amygdalien chez un enfant de neuf ans, par MM. Josias et Tollemer (*La Presse médicale*, 14 déc. 1901).

Fille de neuf ans entrée le 5 février 1900 à l'hôpital Trousseau ; née à terme, nourrie au sein ; rougeole à dix-huit mois, coqueluche à quatre ans. En janvier 1900, mal de gorge : angine blanche avec fausse membrane sur l'amydale gauche et adénopathie sous-maxillaire (streptocoques). Elle sort guérie le 25 janvier.

Le 5 février, elle revient avec une énorme amygdalite d'aspect phlegmoneux : ulcération grisâtre avec dépôt pultacé, voix nasonnée ; ganglion angulo-maxillaire. Le 7 février, pointes de feu. Le 12, une ponction exploratrice ne donne rien. Le 16, pointes de feu. Le 21, amygdale indolente mais énorme. Petite tumeur intradermique au-dessus du pli inguinal. Nombreux ganglions dans les aines, surtout à gauche.

M. Kirmisson songe à un chancre ou à un lymphadénome primitif de l'amygdale. On prescrit les frictions mercurielles et l'iodure. Aucun effet.

Le 28, la tumeur a augmenté ; le 2 mars, dysphagie.

Le 6 mars, on enlève la tumeur cutanée abdominale ; c'est un lymphadénome. Le 8 mars, respiration difficile, râles de bronchite, 37°,8 ; la tumeur remplit presque toute la gorge et fait saillie à l'angle du maxillaire.

Le 10 mars, trachéotomie nécessitée par la suffocation. Le 22 mars, mort.

Globules rouges très diminués, faible teneur en hémoglobine ; leucocytes en nombre ordinaire, mais polynucléaires rares, nombreux mononucléaires.

Autopsie : Cœur et poumons sains. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, ramollis, de couleur grisâtre ; masse lymphoïde comme un œuf de poule dans la moitié droite du diaphragme. Foie et rate normaux ; capsules surrénales un peu augmentées. Reins farcis de masses arrondies, blanchâtres, friables, semblables à des ganglions. Nappe lymphoïde dans le cul-de-sac de Douglas. Dans la région sous-ombilicale, masse volumineuse d'aspect lymphoïde.

La tumeur amygdalienne, plus grosse qu'un œuf de poule, d'aspect lymphoïde, a l'air d'un énorme follicule lymphatique : nombreuses cellules rondes, réticulum vasculaire. Le réticulum est constitué en partie par des cellules ramifiées, anastomosées et par un fin réseau lymphoïde constituant des mailles dans lesquelles sont contenues les cellules rondes du type mononucléaire moyen. Il s'agit donc de lymphadénome ou lymphosarcome.

La même structure se voit dans les ganglions, dans les masses péritonéales, dans les reins, dans la moelle osseuse, etc.

Contributo alla terapia della corea del Sydenham (Contribution au traitement de la chorée de Sydenham), par le Dr R. Jemma (*Gaz. degli. osp e delle clin.*, 1er déc. 1901).

1° Fille de dix ans, de parents sains, présente une chorée très accusée depuis quinze jours ; remèdes divers sans effet. Ponction lombaire : 20 cc. de liquide clair parfaitement normal. Presque aussitôt les mouvements désordonnés se calment ; l'amélioration dure dix jours, puis les mouvements réapparaissent, avec une moindre intensité, il est vrai. Seconde ponction suivie du même succès. Puis traitement arsenical, guérison.

2° Fille de onze ans, de mère hystérique, de père alcoolique ; convulsions à un an. Début de la chorée il y a dix jours, à la suite d'une peur. Mouvements très violents. La ponction lombaire donne 25 cc. de liquide normal. Les mouvements se calment presque aussitôt. On prescrit alors l'arsenic pour assurer la guérison. Les phénomènes choréiques, moins intenses que la première fois, réapparaissent une semaine après ; on ne juge pas nécessaire une seconde ponction lombaire.

Sulla patogenesi del cefalo-ematoma dei neonati, seguito da produzione di cisti ossea sierosa al di sopra della dura madre (Pathogénie du céphalématome des nouveau-nés suivi de la production de kyste ostéo-séreux à la surface de la dure-mère), par G. Pacinotti (*Gaz degli osp. e delle clin.*, 24 nov. 1901).

Une fille de soixante-cinq jours meurt d'éclampsie le 9 février 1901. Elle avait été apportée aux Enfants-Trouvés avec un céphalématome du pariétal gauche. On fit une compression légère à ce niveau. Peu à peu la mollesse fit place à une dureté périphérique de plus en plus grande et finalement il ne restait qu'un point central dépressible vers le soixantième jour, le reste étant ossifié. C'est alors que se montrèrent les convulsions avec secousses cloniques dans le bras droit. Mort après cinq jours de convulsions.

Autopsie : on voit, à la région pariétale gauche, une tumeur grosse comme la moitié d'un œuf de poule ; sa surface ossifiée se continue avec la table externe de l'os. Au centre, la lamelle osseuse se laisse déprimer et donne de la crépitation. Pénétrant dans la tumeur avec la pointe des ciseaux, on tombe dans une cavité pleine d'un liquide jaune citrin et située entre la dure-mère et le péricrâne avec interposition de la capsule osseuse. On recueille 25 grammes de liquide environ.

La calotte osseuse enlevée, la dure-mère ne peut être isolée de la table osseuse au niveau du pariétal gauche ; elle est épaissie à ce niveau et confondue avec la table interne qui, d'ailleurs, manque en un point où se trouve le kyste séreux. A ce niveau, il y a compression du cerveau au niveau du tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante.

Traitement de la dysenterie aiguë des enfants par les lavements d'eau oxygénée, par le Dr Rocaz (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 15 déc. 1901).

Lors d'une épidémie de dysenterie qui a sévi dans la banlieue de Bordeaux, l'auteur a administré avec succès les lavements d'eau oxygénée : deux ou trois lavements quotidiens d'eau oxygénée à 10 volumes étendue de cinq fois son volume d'eau stérilisée tiède. Ces lavements étaient précédés d'un lavement évacuateur. On les donnait avec une sonde molle enfoncée profondément. Une dizaine de dysenteries chez des enfants de deux à douze

ans ont été ainsi traitées. Les selles deviennent moins fréquentes, renferment moins de pus, moins de sang; l'état général s'améliore, la fièvre disparaît. Il faut continuer la médication quelques jours après la cessation de tout symptôme, pour prévenir les rechutes.

Une fillette de huit ans gravement atteinte, est apportée à l'hôpital. Pouls filiforme, facies tiré, pus fétide sortant par l'anus, mélœna. En deux jours, amélioration, selles moins fétides, guérison complète.

Un enfant de trois ans pris de dysenterie, au milieu d'une famille dont plusieurs membres étaient atteints, a bientôt trente selles par jour. Les selles avaient l'aspect lavure de chair, s'accompagnaient de douleurs; état général mauvais, fièvre, vomissements, maigreur. En huit jours ces symptômes, qui dataient de plus d'un mois, disparurent complètement.

Outbreak of noma in a children's institute (Éruption de noma dans un asile d'enfants), par les Drs G. Blumer et A. Macfarlane (*Am. jour. of med. sc.*, nov. 1901.

En avril 1900, une épidémie de rougeole grave surgit à l'asile des orphelins d'Albany (450 enfants des deux sexes entre deux et quinze ans). Il y eut 173 cas, compliqués 12 fois de pneumonie, 5 fois de pneumonie avec noma, 11 fois de noma sans autre manifestation, 4 fois de noma au début arrêté par la cautérisation.

Des 12 pneumonies, 2 furent mortelles; les 5 cas de pneumonie avec noma se terminèrent par la mort; 2 cas de noma sans autre complication furent aussi mortels. Sur le total de 16 cas de noma, 4 furent localisés à la bouche, 3 à la bouche et à l'oreille ou à la vulve, 7 à la vulve seulement, 7 à la vulve et à d'autres régions, 3 au rectum seul, 5 au rectum et ailleurs.

Dans les cas mortels de noma, la bouche fut intéressée 3 fois et le rectum 4 fois; la pneumonie fut la cause de la mort dans 5 de ces cas. L'âge des enfants pris de noma va de trois à douze ans.

Pas de causes prédisposantes à invoquer : conditions hygiéniques parfaites, mortalité annuelle de l'institution 19, 4 pour 1000. Tous les cas de noma se déclarèrent dans le dortoir des filles sauf deux garçons qui étaient à l'infirmerie en même temps que des filles atteintes de noma. Le 1er cas fut découvert par l'odeur fétide exhalée d'un noma vulvaire.

Les autres cas se suivirent dans ce dortoir, par contagion probable (savon, serviettes). L'isolement arrêta l'épidémie.

La maladie débutait par une petite ulcération de la muqueuse, entourée d'une zone dure qui devenait rapidement brune et tombait. Parfois le processus montait avec une rapidité alarmante; les tissus semblant se nécroser en masse. Quand la destruction n'était pas trop étendue, le thermocautère appliqué avec chloroformisation semblait arrêter la gangrène.

L'examen bactériologique a montré constamment un leptothrix de un demi μ de large avec une longueur variant de 5 à 20 μ.

Sobre un caso de invaginación crónica del intestino que simula un tumor maligno en un niño de cinco meses (Invagination chronique de l'intestin simulant une tumeur maligne chez un enfant de cinq mois), par le Dr Manuel A. Santas (*Revista de la Sociedad Médica Argentina*, nov.-déc. 1901).

Garçon de cinq mois né à Buenos-Ayres, allaitement maternel, pas de dents, antécédents héréditaires bons.

Constipation dès la naissance. Il y a deux mois, vomissements puis diarrhée verte, fétide; on parle de gastro-entérite.

Mais l'état s'aggrave, le poids diminue. Le Dr Aráoz Alfaro constate dans le ventre une tumeur solide, irrégulière, au niveau de l'ombilic, s'étendant jusqu'au flanc gauche et à la fosse iliaque du même côté. Pas de fièvre. Selles diarrhéiques. On pense à un sarcome du mésentère. Pas de relations avec le foie ni avec la rate, palpation douloureuse.

Le Dr Jaime Salvador fait la laparotomie et constate que la tumeur est formée par l'instestin invaginé (le côlon transverse, le côlon ascendant, le cæcum, une partie de l'iléon sont descendus dans le côlon descendant). Impossible de réduire, on résèque le tout et on fait une entéro-anastomose avec l'S iliaque. La mort survint le deuxième jour après l'opération.

Chancre syphilitique de la caroncule lacrymale, par MM. Gaucher et Sarazanas (*Ann. de derm. et syph.*, déc. 1901).

Fille de six ans et demi, entre à l'hôpital le 10 octobre 1901 pour une affection de l'œil droit qui a été soignée comme orgelet. Masse indurée de forme conique sur la caroncule lacrymale, grosse comme un haricot, rouge, cruentée. Œdème rouge vif autour de la tumeur, avec propagation aux paupières. Blépharoptose et blépharospasme, larmoiement modéré, pas de photophobie; conjonctivite catarrhale. Roséole papulo-squameuse sur le corps. Plaques muqueuses à la commissure labiale gauche et dans la bouche. Ganglions voisins augmentés de volume. On fait le diagnostic de chancre syphilitique de la caroncule lacrymale droite.

Pansements humides, liqueur de van Swieten à l'intérieur (45 gouttes par jour en trois fois). Le 14 octobre, on donne 60 gouttes : plus tard 100 gouttes en cinq fois. Œdème très diminué, cicatrisation presque complète de la plaie. La roséole et les plaques muqueuses persistent.

Parents bien portants; impossible de découvrir le mode de contagion; il en est ainsi très souvent pour les chancres de la face. M. Fournier croit à l'influence de la projection de la salive pendant la parole.

Intoxication saturnine causée par l'usage d'un gobelet d'étain plombifère chez un enfant de quatre ans et demi, par le Dr G. Variot (*Soc. méd. des hôp.*, 25 oct. 1901).

Enfant présentant de la faiblesse des jambes, marchant avec lenteur et difficulté, projetant les pieds en avant. Il est resté deux mois impotent. Liséré bleu des gencives. Nourri au sein par sa mère, l'enfant a marché à quinze mois. Le 23 juin, il ne peut se tenir debout sans appui, puis la faiblesse s'accentue et aboutit en une semaine à l'impotence. Le 30 juin, faiblesse dans les bras, impossibilité de manger seul. Pas d'atrophie. Contractilité galvanique diminuée, faradisation amoindrie également. Pas de réaction de dégénérescence. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes tendineux à peu près abolis. Anémie. Donc polynévrite. En découvrant les gencives on voit le liséré saturnin.

Après un traitement par le miel soufré, l'iodure de potassium, les bains sulfureux, la paralysie disparaît vite.

Le gobelet d'étain dans lequel buvait cet enfant contenait pour 100 grammes :

Étain	14gr,80
Antimoine	8gr,73
Cuivre	0gr,79
Plomb	75gr,63

C'était donc un gobelet de plomb plutôt qu'un gobelet d'étain.

Les gobelets de l'Hôpital contiennent pour 100 :

Étain	85gr,25
Antimoine	1gr,48
Plomb	12gr,72
Cuivre	0gr,55

Les boissons acides dissolvent ce plomb et les enfants peuvent être empoisonnés.

Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb, par le Dr Variot (*Soc. méd. des hôp.*, 25 avr. 1902).

Un garçon de huit ans (29 nov. 1901) a la démarche lente et traînante, soulève lourdement ses pieds, est incapable de se relever seul quand il est accroupi (faiblesse surtout marquée dans le triceps crural et les extenseurs de la jambe) ; la force musculaire est faible dans les muscles des membres supérieurs. Réflexes patellaires abolis ; pas de troubles sensitifs ni sensoriels. Pas de liséré saturnin. On ne pouvait penser qu'à une polynévrite. On prescrit de l'iodure de potassium (1 gr. par jour), des bains sulfureux, du massage, etc. Au bout de trois à quatre mois guérison.

L'enfant jouait d'une trompette munie d'une embouchure contenant 88 p. 100 de plomb.

Les phénomènes paralytiques avaient débuté insidieusement et s'étaient accentués progressivement. L'enfant avait joué de la trompette pendant un mois avant le début des symptômes paralytiques.

L'analyse de l'embouchure a donné, pour 100 parties : plomb 88, étain 3, antimoine quantité notable.

A case of recurrence of laryngeal papillomata in a child after tracheotomie (Récidive de papillomes laryngés chez un enfant après trachéotomie), par le Dr E. Mansel Sympson (*Brit. med. jour.*, 9 nov. 1901).

Quoique le Dr G. Hunter Mackenzie ait nié la possibilité du fait, l'auteur cite un exemple probant de récidive des papillomes laryngés après trachéotomie. Fille de sept ans, souffrant depuis deux ans et demi d'obstruction laryngée par papillomes multiples. Le 10 avril 1890, trachéotomie. Pendant quelque temps l'enfant peut respirer librement après ablation de la canule et fermeture de l'orifice ; mais l'obstruction se reproduisit et le larynx se remplit de nouveau de papillomes. Après vingt-sept mois, la canule ne pouvant être retirée, l'enfant est adressée à M. Butlin à Saint-Bartholomew's Hospital.

Le 20 août, ce dernier essaie d'extirper les papillomes mais sans succès. Le 8 septembre, sous le chloroforme, il incise largement larynx et trachée, et peut enlever les tumeurs. Guérison complète ; la respiration et la voix redeviennent normales.

De l'état du sérum et des urines dans l'ictère simple du nouveau-né, par le Dr P. Lereboullet (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 21 nov., 1900).

L'examen du sérum, chez vingt ictériques du service de M. Hutinel, a toujours montré une forte proportion de pigments biliaires vrais. Le sang, prélevé par piqûre à l'orteil ou au talon (1 à 2 cc.), laissait transsuder un sérum toujours franchement bilieux, donnant la réaction de Gmelin précoce et intense. La cholémie a été dans un cas très marquée alors que l'ictère était à peu près nul. Elle est précoce et peut persister cinq à six jours

après que la peau a repris sa teinte normale. Donc la teinte jaune de la peau dans l'ictère des nouveau-nés est la conséquence de la présence des pigments biliaires dans le plasma sanguin.

En revanche, il n'y a presque jamais de cholurie ; les urines sont pâles (leucosurie). Deux fois seulement la réaction de Gmelin a été positive. La réaction de Salkowski a manqué aussi. La cholurie pigmentaire est donc nulle ou presque nulle. La réaction de Haycraft (acides biliaires) a été souvent positive.

L'ictère des nouveau-nés représenterait une variété spéciale d'ictère acholurique. Il y a disproportion entre la cholémie toujours marquée et l'état des urines. Chez le nourrisson plus âgé, l'acholurie est plus rare.

Dans l'ictère des nouveau-nés, sorte d'ictère infectieux bénin, il n'y a pas obstruction des voies biliaires. mais plutôt polycholie. Conclusions :

1° L'examen du sérum chez les nouveau-nés, atteints d'ictère simple, révèle toujours la présence de pigments biliaires en notable quantité. *Il s'agit donc d'un ictère biliphéique*

2° La recherche des pigments biliaires dans l'urine ne donne néanmoins, même par l'emploi de la réaction de Salkowski, que des résultats le plus souvent négatifs. La réaction de Haycraft est parfois légèrement positive, décelant vraisemblablement le passage des acides biliaires, mais le même phénomène s'observe chez le nouveau-né sous l'influence des causes pathologiques les plus diverses.

3° L'acholurie à peu près constante s'explique vraisemblablement par un arrêt des pigments biliaires au niveau du rein, dû sans doute au fonctionnement encore imparfait du rein du nouveau-né, mais dont la nature exacte ne peut être actuellement précisée.

Asphyxia due to rapid enlargement of thyroid gland, tracheotomy, partial thyroïdectomy, recovery (Asphyxie due au rapide développement de la glande thyroïde, trachéotomie, thyroïdectomie partielle, guérison), par Gerald Schofield (*Brit. med. jour.*, 23 nov. 1901).

Fille de quatorze ans, présentant depuis sept ans un gonflement du cou, qui, d'ailleurs existait chez plusieurs membres de la famille. Par un temps humide, et après avoir été exposée au froid, elle présente un peu de gêne respiratoire. Le 29 janvier 1901 cela devient alarmant. La glande thyroïde très développée comprimait la trachée. Trachéotomie d'urgence, rétablissement de la respiration. Quatre jours après, la canule est enlevée, mais la dyspnée reparaît. L'incision est prolongée par en haut, l'isthme de la thyroïde est séparé de la trachée et lié de chaque côté, la partie intermédiaire étant réséquée. Le lobe gauche étant plus gros et plus dur que le droit, et poussant des prolongements entre la trachée et l'œsophage, derrière le sternum, on en excise une partie. Guérison rapide ; plus de dyspnée, plus de stridor. Le gonflement de la glande thyroïde était dû à une simple hypertrophie.

Suprarenal extract as a hœmostatic (Extrait surrénal comme hémostatique), par W. Thelwall Thomas (*Brit. med. jour.*, 23 nov. 1901).

Les expériences de Schäfer et Oliver ont montré que l'extrait de capsules surrénales faisait contracter les artères. D'où son emploi dans les hémorragies.

Un enfant de treize mois tombe et se fait une blessure à la lèvre supérieure le 1er novembre 1900. Saignement abondant. Malgré le pansement, l'hémorragie persiste pendant trois jours. Le 4 novembre, on apporte l'enfant à l'auteur qui constate une anémie extrême et renouvelle le pan-

sement. Le lendemain, l'hémorragie s'étant reproduite, on panse la cavité avec de la gaze imprégnée de poudre d'extrait surrénal, et on prescrit 6 centigrammes de cet extrait à prendre à l'intérieur toutes les quatre heures. Dès lors, plus d'hémorragie, guérison.

Dans un autre cas, chez un hémophile qui saignait abondamment pour la moindre blessure, le même pansement à l'extrait surrénal et l'ingestion de tablettes faites avec cet extrait, ont amené la guérison.

A unusual case of spasmus nutans (Cas insolite de spasme nutant), par le Dr Samuel Amberg (*Arch. of Ped.*, nov. 1901).

Le 15 juin, on apporte un garçon de cinq mois pour des secousses de la tête. Famille nerveuse. Enfant nourri exclusivement au sein. Il y a quatre jours, la mère a remarqué des spasmes oculaires et des mouvements d'inclinaison de la tête, particulièrement quand on assied l'enfant. Les mouvements de la tête se présentent à des intervalles irréguliers, mais très fréquemment ; quand le bébé est ému, ils sont incessants ; ils ne s'arrêtent pas dans le sommeil et amènent souvent le réveil. Quand on prend l'enfant, il est parfois plus tranquille que dans son lit. Pas de mouvements des bras ou des jambes. Tétées parfaites.

L'enfant pèse 15 livres et a bonne mine ; fontanelle plutôt large, léger chapelet costal. Mouvements continuels de la tête ; rotation prédominante, avec quelques mouvements d'inclinaison (80 par minute). Blépharospasme, nystagmus. Quelques mouvements des membres.

On donne du bromure de sodium.

Le 18 juin, amélioration. Le 20, les mouvements de la tête persistent. On donne le chloral.

Le 9 juillet, peu de mouvements de la tête pendant le sommeil ; pendant la veille, ils sont moins fréquents et moins durables. Ils se produisent surtout quand on fixe l'attention de l'enfant.

Le 15 août plus rien. Guérison.

Adenoma of both adrenals in the new-born, associated with retrogressive changes in the adrenals of Marchand (Adénome des deux capsules surrénales chez le nouveau-né, associé avec des altérations régressives dans les capsules surrénales accessoires de Marchand), par le Dr Aldred Scott Warthin (*Arch. of Ped.*, nov. 1901).

Garçon de quatre jours, né le 15 avril 1901 ; premier enfant mort pendant le travail. Accouchement normal. Jusqu'à trois jours après la naissance, l'enfant semblait très bien. Le quatrième jour, la garde note qu'il n'urine plus. Après vingt-quatre heures d'anurie, mouvements convulsifs, opisthotonos, mort le 20 avril à quatre heures du matin.

Autopsie l'après-midi. Enfant bien développé, long de 52 centimètres, pesant 4500 grammes. Le thymus pèse 5 grammes, le cœur 20. Trou de Botal ouvert. Le poumon gauche pèse 32 grammes ; son lobe supérieur est divisé en deux comme à droite. Le poumon droit pèse 40 grammes. La rate pèse 6 grammes.

La capsule surrénale gauche est remplacée par une tumeur grosse comme un œuf de poule, ronde, un peu molle, élastique, fluctuante, couvrant le rein entièrement. Celui-ci est repoussé en arrière et en bas. A la coupe, la tumeur apparaît kystique au centre, l'enveloppe du kyste ressemblant à la substance corticale surrénale (aspect de tissu graisseux). La cavité kystique contient une matière pultacée rouge brunâtre. Entre l'enveloppe jaune et la partie centrale nécrosée existe une ligne brune.

Le rein gauche est plus petit que le droit, la moitié seulement. Il est

creusé en haut par la tumeur. A la coupe, le parenchyme est pâle et trouble ; la substance corticale est d'une épaisseur moitié moindre que celle du rein droit. Infarctus urique.

La capsule surrénale droite est de volume normal ; mais à son sommet existe une masse ferme et jaune, du volume d'une cerise, séparée du reste de l'organe par une ligne brune. Le rein droit est un peu gros ; à la coupe, on note la pâleur du tissu, le gonflement de la substance corticale, les infarctus uriques dans les pyramides. Vessie vide. Foie pesant 95 grammes et gras. Sur la veine spermatique droite, juste au-dessus du canal inguinal, on trouve un petit corps, du volume d'un gros grain jaune de moutarde, attaché à la veine par un plexus de petits vaisseaux. Ce corps, de couleur jaune, ressemble à un tissu graisseux ; sa surface est finement granuleuse. Il possède une capsule distincte (corps adrénal de Marchand). En enlevant les vaisseaux spermatiques et le cordon à gauche, on trouve un corps semblable, deux fois plus gros, inséré sur la veine spermatique gauche.

Examen microscopique. — A la coupe de la tumeur surrénale gauche, on voit que le centre est nécrosé ; quelques cristaux d'hématoïdine sans véritable hémorragie. La périphérie présente la structure de la capsule surrénale normale. Donc zone nécrotique centrale avec hyperplasie périphérique.

La capsule surrénale droite est normale à l'exception du nodule de son cortex. La coupe de ce nodule montre des colonnes de cellules ressemblant à la zone fasciculée d'une capsule normale (nombreuses gouttelettes graisseuses) ; partie centrale nécrosée.

La coupe du rein gauche montre un gonflement trouble des cellules des tubes contournés, avec atrophie et hyperplasie du tissu conjonctif. Les tubes des pyramides sont garnis de moules uratiques. Le rein droit est semblable au gauche, à l'exception de l'atrophie et de l'hyperplasie conjonctive.

Les coupes du petit corps spermatique droit montre qu'il est constitué par du tissu surrénal ; il contient en outre des fibres musculaires lisses. De même le corps spermatique gauche.

En résumé : hyperplasie de la zone fasciculaire des capsules surrénales suivie de dégénérescence graisseuse et de nécrose ; adénome surrénal dépendant de la zone fasciculée du cortex ; atrophie du rein gauche consécutive, néphrite aiguë parenchymateuse ; lésions régressives des capsules surrénales accessoires de Marchand.

En effet, c'est à Marchand qu'on doit la découverte de ces capsules aberrantes qui siègent le long des vaisseaux spermatiques chez les garçons, dans le ligament large chez les filles. Ces corps peuvent persister chez les adultes et devenir le point de départ de tumeurs diverses.

Il ne faut pas confondre les adénomes des capsules surrénales avec les hémorragies de ces mêmes capsules.

A case of rôtheln (Cas de rubéole), par le Dr J. D. Windle (*Brit. med. jour.*, 14 déc. 1901).

Un garçon de huit ans a eu la scarlatine il y a un an et la rougeole il y a six mois ; cela est certain.

Il présente aujourd'hui une éruption qui a d'abord couvert la face et le corps ; il y a quatre jours, son frère a eu la même éruption, attribuée à une indigestion par sa mère. La face, le tronc, les bras et les jambes étaient couverts de taches papuleuses, peu saillantes, rappelant un peu le granité de la scarlatine. Gorge plus rouge que normalement, mais sans

exsudat. Yeux un peu injectés, sans toux ni coryza. Les ganglions le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien étaient gonflés et sensibles. Pas de fièvre, état général bon.

Le diagnostic reposait sur : 1° Scarlatine et rougeole auparavant; 2° éruption semblable chez le frère; 3° distribution uniforme des taches sur le corps; 4° engorgement et sensibilité des glandes cervicales.

Hernia into the umbilical cord (Hernie dans le cordon ombilical), par A. E. Kennedy (*Brit. med. jour.*, 14 déc. 1901).

1° Garçon de douze heures, grosse hernie distendant le cordon; ouverture qui montre dans le sac, le cæcum, l'appendice, plusieurs pouces du gros et du petit intestin. On débride et on réduit; suture à la soie, guérison rapide.

2° Ombilic distendu et soulevé en hémisphère par la hernie; après l'incision, on rencontre le péritoine qui recouvre l'orifice ombilical. Après section du cordon et du péritoine, réduction, suture. L'enfant, qui a été opéré une heure après sa naissance, a parfaitement guéri.

Prolonged action of the heart, maintained by artificial respiration without other signes in a new born infant (Action prolongée du cœur maintenue par la respiration artificielle sans autres signes chez un nouveau-né), par MM. John G. Redfern et Gervase Newby (*Brit. med. jour.*, 14 déc. 1901).

Un garçon bien développé est accouché au forceps sous le chloroforme le 24 août à trois heures de l'après-midi. Primipare. Le cordon ombilical faisait deux circulaires autour du cou, pas de respirations. Battements normaux du cœur, battements du cordon. Respiration artificielle, frictions, bains chauds; pas de mucus dans la trachée. On fait tout pour établir la respiration, même les tractions rythmées de la langue; c'est en vain, on coupe le cordon et on fait la trachéotomie. Les mouvements rythmés qu'on exécute alors font pénétrer l'air dans le poumon. Le cœur continue à battre; mais menace de s'arrêter si on cesse la respiration artificielle. Les pulsations tombent à 50. On essaie d'insuffler l'air avec une pompe à bicyclette puis avec des soufflets à main; les pulsations sont ainsi ramenées à 100. Après deux heures et demie d'efforts, la première inspiration se montre, puis elle est suivie d'autres inspirations séparées par des intervalles de quinze secondes. A six heures quarante-cinq, on cesse la respiration artificielle, on enlève le tube à trachéotomie.

Pendant la nuit, les respirations se répètent toutes les deux et demie à trois secondes, puis toutes les cinq à sept secondes. A une heure du matin, quelques spasmes cloniques. Mort à 4 heures 20.

Il est remarquable de voir le cœur continuer à battre sans aucun effort respiratoire, de voir l'emploi des soufflets augmenter les pulsations du cœur, de voir l'enfant ne donner d'autres signes de vie que les battements cardiaques et les mouvements respiratoires. Faut-il incriminer la strangulation par le cordon, l'action du chloroforme, celle du forceps? Dans tous les cas, la syncope respiratoire a ici précédé la syncope cardiaque, comme dans l'anesthésie chloroformique.

Dry gangren in scarlet fever (Gangrène sèche dans la scarlatine), par le Dr John J. Buchan (*The Lancet*, 5 oct. 1901).

Un garçon de treize ans est reçu à l'hôpital le 23 mars 1900. Le 20 mai, mal de gorge, vomissements, malaise. Le 12, éruption scarlatineuse sur la poitrine, le tronc et les membres. Mains et pieds bleus et froids. Les

amygdales, les piliers, le voile du palais étaient rouges et gonflés. Pouls 150, température 40°. Le 24, 39°, albuminurie. Le 25, veines engorgées sur les jambes surtout à droite. Le 26, 37° et 37°,5. Le 27, 38°; légère épistaxis, un peu de sang dans les urines. Douleur au niveau du triangle de Scarpa à droite. Taches ecchymotiques sur la cuisse. Le 29, tache au genou, épistaxis, albumine et sang dans les urines. Le 31, ligne rouge croisant la jambe près du tendon patellaire. Au-dessous la jambe était mortifiée. Cette jambe se momifie peu à peu. Amputation le 5 mars, guérison.

La scarlatine avait été maligne (hématurie, épistaxis, hémoptysie). Premiers symptômes de gangrène au sixième jour. Des cas de gangrène symétrique ont été rapportés; ici, il y avait unilatéralité. Pearson et Littlewood ont vu un garçon de quatre ans présenter une gangrène sèche des deux jambes ayant nécessité l'amputation.

Un cas de goitre exophtalmique chez un garçon de quatre ans et demi avec la triade symptomatique typique, exophtalmie, goitre, tachycardie, par MM. Variot et Roy (*Soc. méd. des Hôp.*, 6 déc. 1901).

Garçon né le 24 novembre 1896, originaire des environs de Pompadour. Le père aurait eu des convulsions, la mère de même. Goitre inconnu dans le pays. Nourri au sein jusqu'à dix-sept mois; l'enfant a toujours été délicat; il a eu la rougeole, des bronchites, la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. A la suite de cette maladie (déc. 1899), amaigrissement, exophtalmie. Les yeux sont saillants et hagards, pupilles dilatées; les globes oculaires ne sont jamais cachés par les paupières. Cou gros, corps thyroïde augmenté de volume, surtout à droite, avec battements et thrill. Souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Pouls très fréquent (152 à 168); il n'est jamais inférieur à 140. Eréthisme cardiaque. Pointe dans le quatrième espace. Soufle méso-systolique, sus-apexien, extracardiaque, presque musical. Bon appétit, soif vive. Grosse rate, gros foie. Crises diarrhéïques. Ganglions hypertrophiés. Urines normales. Anémie très marquée. Troubles vaso-moteurs, rougeurs, purpura. A dix-huit mois, l'enfant a eu une convulsion.

Amélioration graduelle. Depuis deux mois, thyroïdine (10 centigr. tous les jours). Il est reconnu cependant que, dans la maladie de Basedow, l'action du corps thyroïde est plutôt défavorable.

Du pouls lent postdiphtérique, par le Dr H. Barbier (*Soc. méd des Hôp.*, 29 mars 1901).

L'auteur rapporte trois cas de bradycardie à la suite de la diphtérie; dans un de ces cas, la lenteur du pouls a persisté plus de quinze jours. La bradycardie s'est montrée dans la convalescence chez des malades guéris, qui se levaient, qui étaient sur le point de quitter l'hôpital. Cette lenteur du pouls a été découverte par hasard; elle a varié entre 50 et 60 pulsations par minute dans un cas, entre 40 et 55 pulsations dans un autre.

Outre la lenteur, M. Barbier a noté quelques irrégularités. Guérison. M. Troisier a observé souvent le pouls lent et ralenti dans la convalescence des maladies aiguës et il considère ces caractères du pouls comme de bon augure.

M. Comby a également relevé la lenteur du pouls avec arythmie chez les enfants convalescents de maladies aiguës telles que fièvre typhoïde, pneumonie, rhumatisme, érysipèle, etc. Il en a fait l'objet d'un mémoire au Congrès de Moscou : *L'arythmie du cœur chez les enfants* (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 1). Ce phénomène est donc fréquemment observé, il coïncide avec la défervescence, et il est d'un bon pronostic.

Note sur un cas de paralysie diphtérique avec présence du bacille dans le bulbe, par MM. Barbier et Zacchiri (*Soc. méd. des Hôp.*, 29 nov. 1901).

Garçon de vingt-six mois, entre le 15 octobre 1901 à l'hôpital, avec diphtérie de la gorge qui se propage aux bronches. On injecte en plusieurs fois 100 centimètres cubes de sérum. Trachéotomie. Pouls 150, broncho-pneumonie. Le 17, disparition des fausses membranes. Le 20, paralysie du pharynx. Alimentation par la sonde. Mort le 22 à quatre heures du matin.

On ensemence une parcelle du bulbe, et on obtient une culture de bacilles de Löffler. Dans le poumon, streptocoques abondants.

La diphtérie n'est pas seulement une maladie des surfaces muqueuses. En quatre ou cinq jours, les membranes avaient disparu de la gorge, mais le pouls restait fréquent et il y avait de la broncho-pneumonie. Alors éclate une paralysie bulbaire qui entraîne la mort en deux jours. Alors qu'il n'y a plus de fausses membranes dans les voies aériennes, on trouve le bacille de Löffler dans le bulbe.

Ssloutchay prejdévrémennago physitcheskago rasvitiya (ghighantisma) ou maletchika piaty liett. [Un cas de développement physique précoce (gigantisme) chez un garçon de cinq ans], par le Dr Vinokourroff (*Dietskaya meditzina*, 1901).

L'enfant, dont il s'agit, était connu de l'auteur depuis l'âge de trois mois. Vani... à G. est le deuxième enfant vivant. Jusqu'à trois mois, il était nourri par sa mère ; ensuite par la nourrice, qui a élevé son frère ainé, âgé de six ans. Les premières dents parurent à neuf mois. Commença à marcher au commencement de la deuxième année. L'enfant n'eut aucune maladie, sauf une laryngite simple à quatre ans. A trois ans et demi il était plus grand que son frère ainé. — Voici les différentes dimensions : Taille 130 centimètres. Circonférence de la tête : 55 centimètres. Diamètre longitudinal : 19 centimètres ; diamètre transversal : 15 centimètres et demi. Circonférence de l'abdomen : 63 centimètres. Longueur de l'humérus : 19 centimètres ; radius : 18 ; le tibia : 27 ; le péroné : 28 centimètres. Tour du genou : 29 centimètres. Longueur de la plante du pied : 23 centimètres. Poids : 32 kilos ; pulsations : 80. Largeur des épaules 31 centimètres ; longueur du rachis de la proéminente jusqu'au coccyx : 46 centimètres.

On constata, en outre, un renforcement de la voix (voix d'un adulte), un développement exagéré des organes génitaux. Les parents de l'enfant sont plutôt d'une taille moyenne et bien portants. Intellectuellement l'enfant est développé comme un enfant de son âge. Il est bon, facilement emporté et aime les jeux où il faut employer une force physique, dont il possède suffisamment ; c'est ainsi qu'il peut soulever sa mère, qui pèse 56 kilos. Mange normalement, aime le lait et ne boit pas trop de liquide. Les cas de gigantisme infantile ne sont pas rares. Ranke rapporte le cas d'un garçon de quatre ans, ayant 117 centimètres de taille. Towsend cite une fillette de un an, pesant 28 livres et ayant 75 centimètres de hauteur. Crivelli, de Melbourne, donne la description d'une fillette de dix-huit mois, développée comme une jeune fillette de quatorze ans.

D'après le professeur Tarkhanoff et Edouard Garnier les géants meurent jeunes, leur force vitale s'use très vite.

K casaoustiqué tiajolhykh oslojneniy pri intubatsü (Les complications graves de l'intubation), par le Dr Akhmetteff (*Dietskaya méditzina*, 1902, n° 1).

Il s'agit d'un garçon de sept ans, entré dans le service le 20 novembre 1901 pour une rougeole compliquée de légère bronchite : toux, légère, fièvre, quelques râles disséminés dans les deux poumons. L'analyse bactériologique donna une culture de staphylocoque sans bacille de Löffler. Le cinquième jour, la rougeole disparait. L'enfant conserva encore néanmoins de la fievre 38°,2, 38°,5 ; bientôt son état se complique de dyspnée (40 respirations par minute) et de tachycardie (de 120 à 124 puls.. Le lendemain, ces phénomènes augmentèrent d'intensité ; la toux devint rauque, croupale, avec sténose laryngée telle que l'enfant manqua de s'asphyxier. Sans perdre de temps on recourut au tubage qui produisit un effet remarquable ; la respiration s'établit de suite, et l'enfant se trouva mieux. Pour plus d'assurance on fait une injection de sérum antidiphtérique. Malgré ces précautions, l'enfant alla de mal en pis et le septième jour la température monta de 38°,7 à 40°, le nombre de respirations, de 40 à 43 et celui des pulsations de 140 à 148. A l'auscultation, râles humides disséminés. Voyant que l'état de l'enfant s'empirait, le soir, on décida d'enlever le tube, qui resta ainsi dans le larynx vingt-deux heures. L'enfant respirait mieux ; mais comme la toux devenait plus fréquente et plus agaçante, on remit le tube. Malheureusement le n° 4 devenant insuffisant, on le remplaça par le n° 5, qui fut à son tour remplacé par le n° 6. L'enfant se trouva un peu soulagé et le lendemain on ne trouva que 38°,5 et même 37°. Pour relever l'état général, on fit des injections hypodermiques avec différents excitants. Après trente-huit heures de séjour du tube dans le larynx, on le retira, croyant que l'enfant irait mieux. Celui-ci au contraire n'alla pas du tout (40 à 60 respirations par minute). On remit le tube de nouveau, Mais l'état du petit malade s'aggrava de plus en plus et aux symptômes précédemment décrits de laryngosténose s'ajouta une haleine fétide.

Dans ce moment, la marche de la maladie se précipita et le treizième jour l'enfant succomba. A l'autopsie on trouva : un œdème considérable du tissu laryngé, un catarrhe de la muqueuse du larynx et de la trachée jusqu'à la bifurcation de cette dernière, une plaie pénétrante sur la paroi antérieure de la trachée au niveau des troisième et quatrième anneaux, de petites plaies semblables au-dessous des cordes vocales, une bronchite purulente, un énorme bloc de pneumonie à la base droite, une gangrène au centre du lobe inférieur gauche et des foyers pneumoniques disséminés dans le poumon gauche. Ainsi, chez un enfant atteint de rougeole compliquée d'une laryngo-trachéo-bronchite, se développe une sténose trachéale, occasionnée par un œdème du tissu laryngé. On a recours à l'intubation et les différents tubes, introduits dans le larynx, restent en somme quatre-vingt-onze heures et occasionnent une gangrène de la trachée et du larynx qui se propage jusqu'aux poumons.

Spina bifida lumbalis (meningocele) ou ssemnatsaty dniévnago rebionka. Operatsiia po spossobou Zénénko, Vhysedorovliénié (Spina bifida lombaire chez un enfant de dix-sept jours. Opération par le procédé du Dr Zénénko, guérison), par le Dr Krasnobaieff (*Dietskaya méditzina*, 1902, n° 1).

La fillette Vera Tch... fut admise à l'hôpital saint Wladimir de Moscou, le quinzième jour de sa naissance. Le spina bifida occupait la région lombaire et avait de 5 à 6 centimètres de longueur et 0,02 centimètres de largeur ; placé à cheval sur le rachis, il avait 2 centimètres en hauteur ; pediculé et couvert d'une peau très mince, bleuâtre et dépourvue des éléments nécessaires de la vie. La palpation donna l'impression d'une

tumeur molle pendant le repos et très rigide, lorsque l'enfant se mettait à crier. En enfonçant le doigt jusqu'au rachis, on sentait très bien la fente rachidienne, limitée de deux côtés par deux saillies osseuses. L'enfant ne présenta aucune autre anomalie. Pas de troubles des sphincters. Rien du côté du membre inférieur. Réflexes rotuliens parfaitement conservés. L'enfant pesait 2850 grammes ; elle est née à terme et de parents bien portants.

Deux jours après l'entrée de l'enfant à l'hôpital le dix-septième jour de sa naissance, notre confrère décida d'opérer l'enfant par le procédé de M. Zénénko. Voici en quoi consiste ce procédé : après avoir narcotisé l'enfant, l'auteur tailla un lambeau ovalaire, en incisant avec précaution la peau mince, qui couvrait la tumeur et en la disséquant jusqu'au rachis. L'examen de la tumeur, fait soigneusement à travers la paroi et après l'avoir incisée, doit décider de la conduite à suivre. Dans le cas actuel, l'examen montra que la tumeur ne contenait pas d'éléments de la moelle épinière, ni de filets nerveux; l'auteur réséqua alors la tumeur au niveau même de la fente rachidienne. Après avoir égalisé les saillies vertébrales, qui limitaient la fente et qui occupaient les trois premières vertèbres lombaires, il réunit les deux parties séparées des vertèbres endommagées par une suture double en soie. Les masses charnues, qui subissent l'influence du bistouri, furent également réunies par une double suture en soie ; enfin, une dernière suture réunit les deux lambeaux cutanés. La durée de l'opération ne dépassa pas vingt minutes. Une légère suppuration, occasionnée par un point de suture cutanée, obligea de faire sauter cette suture et établir un drain. De plus, une entérite, dont l'enfant fut atteinte, retarda la guérison ; celle-ci ne fut complète qu'un mois et demi après l'opération. On constata que la fente a complètement disparu et à sa place on sent un tissu épais, dur. L'examen histologique de la tumeur montra que c'était un kyste tapissé à l'intérieur par un tissu lisse et épais facilement séparable de la paroi de la tumeur. La paroi externe était formée par la peau très amincie. Au-dessous de la peau se trouvait un tissu ferme sans glandes suivi d'un tissu mou, qui renfermait les vaisseaux sanguins et quelques vestiges des racines postérieures. Le tissu, qui tapissait la paroi interne de la tumeur, appartenait probablement à la dure-mère rachidienne. La tumeur appartenait, par conséquent, à la forme rare de spina bifida, dite *méningocèle*.

Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Saüglinge (Sur la phalangite hérédo-syphilitique du nourrisson), par le Dr Carl Hochsinger (*Gesellsch. f. Kinderheilk.*, 1901.)

Sur 498 nourrissons hérédo-syphilitiques que l'auteur a soignés en l'espace de vingt-cinq ans, il a vu 55 cas de phalangite, soit 11 p. 100. Dans la littérature, il en a trouvé 12 cas certains.

Les caractères de cette phalangite sont les suivants. Elle frappe exclusivement les os des phalanges, jamais les parties molles ni les cartilages. C'est une ostéochondrite. Toujours il y a prédominance de la lésion sur les grosses phalanges. La radiographie montre qu'il s'agit d'une ostéite diffuse raréfiante des phalanges. On voit d'abord que la zone d'ossification à l'extrémité épiphysaire est atrophiée et qu'au voisinage des épiphyses la raréfaction de l'os est à son maximum. Il semble donc qu'il s'agit d'une inflammation partant de l'union du cartilage avec l'os ; c'est une ostéite ayant son origine dans la région épiphysaire.

L'évolution ne se fait pas vers la suppuration et la perforation au dehors. Il se fait un gonflement portant exclusivement sur l'os et donnant

au doigt la forme d'une bouteille. Ce qui est caractéristique est l'intégrité des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes.

Plus de moitié des cas appartiennent à la période exanthématique de l'hérédo-syphilis; généralement la phalangite est contemporaine du premier exanthème; c'est donc une manifestation précoce.

Le principal diagnostic est à faire avec le *spina ventosa*, diagnostic qui se fera surtout parce que la syphilis frappe la phalange principale, qu'elle est plus précoce, qu'elle donne à la phalange une forme spéciale, qu'elle n'intéresse pas la peau.

Le traitement consiste dans le traitement général (frictions ou protoiodure). Il faut six à dix semaines de traitement.

Die hereditäre Nasensyphilis der Neugeborenen und Saüglinge (La syphilis héréditaire nasale des nouveau-nés et nourrissons), par le Dr Carl Hochsinger (*Beiträge z. Dermatologie und Syphilis*, 1900).

Le coryza syphilitique des nouveau-nés est souvent le premier phénomène de la syphilis héréditaire. Si l'enfant naît sans exanthème, on voit le coryza apparaître avant le premier exanthème.

Ce coryza a deux caractères propres : *sa chronicité et son peu de tendance à guérir spontanément*; ce dernier point est surtout important. Ce coryza amène une grande gêne dans la respiration nasale. Il s'agit d'une infiltration inflammatoire diffuse de la muqueuse nasale. On peut distinguer plusieurs stades évolutifs :

1° Un stade d'*hyperplasie simple*; 2° un stade de *suppuration*; 3° un stade d'*exulcération*; 4° un stade de *déformation*, qui en est l'élément le plus caractéristique donnant lieu à l'ensellure caractéristique du nez.

Dans les cas de perforation de la cloison (6 cas sur plus de 300 de rhinite syphilitique du nouveau-né), il s'agit de gommes solitaires.

Le coryza peut être congénital et l'enfant peut naître porteur de malformations nasales que l'auteur appelle *microrhinie*, *hyperplatyrrhinie*.

L'auteur insiste sur le diagnostic avec les malformations nasales du myxœdème.

Ce coryza peut assez souvent se compliquer d'otite moyenne avec perforation du tympan. Le traitement est celui de la syphilis, auquel on adjoindra un traitement local pendant le stade de suppuration.

Genügt unsere Milchcontrolle und wie ist dieselbe auszuführen um den notwendigsten Ansprüchen der Hygiene Rechnung zu tragen (Le contrôle actuel exercé sur le lait est-il suffisant et comment doit-il être pratiqué pour répondre aux règles essentielles de l'hygiène), par le Dr Klimmer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les préceptes auxquels il faut se conformer sont les suivants :

1° Il faut déclarer toutes les maladies du pis et les affections internes des vaches. Le lait des animaux malades doit être exclu du commerce pendant la durée de la maladie, à moins que le vétérinaire déclare qu'il n'y a pas de danger dans l'usage de ce lait.

2° Toutes les vaches laitières doivent être inoculées avec de la tuberculine et examinées cliniquement au point de vue de la tuberculose. Celles qui ont des signes cliniques de tuberculose doivent être exclues, écartées de l'étable et le plus tôt possible abattues. Celles qui n'ont pas de signes cliniques, mais qui réagissent doivent être isolées et soignées par des personnes spéciales. Leur lait ne doit être vendu que déclaration faite et après ébullition au moins de 60 à 100° ou cru avec la mention qu'il ne peut être employé que bouilli.

3° Lors de l'éclosion de maladie épidémique de la *gueule* et des *ongles* dans une étable, il faut suspendre la vente de lait jusqu'à extinction de l'épidémie.

4° Les animaux qui ont le charbon, la rage, une pneumonie infectieuse ou une affection du pis ne fournissent pas un lait bon pour l'usage de l'homme; de même pour le lait des animaux qui sont traités avec des médicaments toxiques ou très actifs, à moins qu'il ne soit démontré qu'ils ne passent pas dans le lait.

Il faut laisser aux inspecteurs le soin de décider si on peut utiliser le lait des animaux atteints d'affections du tube digestif ou de maladies fébriles.

5° Le colostrum ne peut pas servir quelques jours avant la naissance du veau et il faut attendre encore six jours après.

6° Les vaches laitières doivent être nourries et soignées de façon spéciale. En particulier, il faut veiller à la propreté du pis, de la queue, du dos, des jambes.

7° Des individus atteints d'affections transmissibles par le lait ou en contact avec des personnes atteintes de ces affections ne doivent pas fréquenter les étables sans permission du médecin. Au cas contraire, il faut interdire la vente du lait de ces étables.

8° Il faut avant la traite que les mains du personnel soient nettoyées. Les individus ayant des éruptions ou des plaies suppurantes aux mains ne doivent pas traire à moins que la transmission des germes par le lait soit impossible.

9° L'étable doit être claire, bien ventilée.

10° Le lait doit être le plus tôt possible après la traite sorti de l'étable et rafraîchi.

11° Les endroits où est conservé le lait ne doivent pas servir de lieux d'habitation ni de chambres à coucher.

12° Il faut soigneusement nettoyer les récipients du lait chaque fois après qu'ils ont servi. Il ne faut pas conserver le lait dans des vases de laiton, de zinc, et de terre glaise, avec un mauvais émail, ou dans des pots de fer avec de l'émail qui contient du plomb ou qui est endommagé.

13° Il est interdit d'ajouter au lait des substances pour le conserver.

14° Il faut rejeter tout lait amer, contenant du mucus, de couleur étrange, acide, altéré, de goût désagréable.

15° Les mêmes préceptes s'appliquent à la crème, au petit-lait, au beurre, au fromage. Les inspecteurs doivent faire des inspections fréquentes, environ tous les quinze jours, et doivent surtout surveiller l'état de santé des animaux.

Zur Casuistik der Hämophilie im Saüglingsalter. — Ein Fall von tödtlicher Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack bei einen dreiwochentlichen Kinde (Casuistique de l'hémophilie du nourrisson ; un cas d'hémorragie mortelle du sac conjonctival droit chez un enfant de trois semaines), par le Dr Etlinger (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Il s'agissait dans ce cas d'un enfant très faible ayant une basse température, un poids inférieur à la normale; plus tard survint une hémorragie incoercible du sac conjonctival droit qui dura jusqu'à la mort de l'enfant, et fut suivie d'hémorragies cutanées. L'hémorragie conjonctivale fut causée par un traumatisme (entropion de la paupière). Il s'agissait, comme l'a confirmé l'autopsie, d'un cas d'hémophilie. On pouvait exclure le purpura, le scorbut, la syphilis héréditaire et, par exclusion, on arrivait au diagnostic d'hémophilie ; mais il est à remarquer que l'hémophilie est rare chez des enfants si jeunes, et du sexe féminin.

Ueber Tuberculose bei Kindern ; Haüfigkeit und Verbreitung der Tuberculose bei Kindern, Bemerkungen über ihre Diagnose (Sur la tuberculose chez l'enfant ; fréquence et distribution de la tuberculose chez l'enfant ; remarques sur son diagnostic), par Jan Raczynski (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

La tuberculose frappe surtout les enfants de cinq à huit ans ; elle est rare dans la première année et d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Jusqu'à l'âge de trois ans on trouve souvent la tuberculose généralisée. Assez souvent on a affaire à la tuberculose latente chez l'enfant. La tuberculose de l'enfant est, comme celle de l'adulte, une tuberculose par inhalation, comme le montre la fréquence des lésions des ganglions bronchiques et médiastinaux.

Mais chez l'enfant le bacille peut assez souvent pénétrer par l'intestin, apporté par les aliments, exceptionnellement par la viande, surtout par le lait. Enfin il peut y avoir pénétration par les amygdales.

L'auteur passe en revue les symptômes qui peuvent servir au diagnostic de la tuberculose infantile et insiste sur les données fournies par l'examen du fond de l'œil. Il a cherché, mais sans succès, à faciliter ce diagnostic par l'inoculation aux animaux du sang d'enfants tuberculeux.

Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen (Nouvelle contribution à l'étude de l'hématologie des nouveau-nés), par Ernst Schiff (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les conclusions que tire l'auteur peuvent se résumer ainsi :

1° Le poids spécifique du sang des nouveau-nés montre des chiffres absolus présentant des différences individuelles ; pendant les dix premiers jours ils oscillent entre 1,080 et 1,060 ; dans les six premiers le chiffre est de 1,070 à 1,080 ; du sixième au dixième de 1,060 à 1,070.

2° Le poids spécifique du sang des nouveau-nés diminue peu à peu depuis le premier jour où il est en moyenne de 1,0760 jusqu'au dixième où il atteint 1,0652. Le taux de la diminution atteint d'un jour à l'autre en moyenne 0,001, et pour les dix premiers jours 0,010.

3° Le poids spécifique du sang des nouveau-nés est plus élevé le jour que la nuit. Cette différence atteint son maximum (0,003) pendant les trois premiers jours, puis diminue progressivement (de 0,002 à 0,001).

4° Le poids spécifique est influencé par les conditions suivantes : *a* par le degré du développement des nouveau-nés, le chiffre étant plus élevé chez ceux qui sont bien développés que chez les affaiblis ; *b* par la chute du cordon, le chiffre étant plus élevé chez les nourrissons dont la chute du cordon s'est effectuée tardivement. Le sexe, le fait que l'enfant est né d'une primipare ou d'une multipare sont sans influence.

5° Le poids spécifique est plus faible chez les nourrissons ictériques. La différence ne se manifeste qu'à partir du quatrième jour de la vie, époque de la survenue de l'ictère et est de 0,003 en faveur des nourrissons non ictériques.

6° Le poids spécifique n'a pas de rapport avec le chiffre des globules sanguins ni avec le taux de l'hémoglobine.

7° L'état du sang semble influencé par la nationalité de l'enfant.

THÈSES ET BROCHURES

L'enseignement de l'hygiène dans les écoles et les lycées, par le Dr Marcel Lejeune (*Thèse de Paris*, 31 oct. 1901, 80 pages).

Pour faire avec profit l'éducation hygiénique du peuple, il est indispensable de commencer à l'école primaire et dans les écoles secondaires. Cette nécessité d'enseigner l'hygiène dans les écoles à tous les degrés a été reconnue et proclamée depuis longtemps par les hygiénistes; mais leurs vœux réitérés n'ont reçu que peu de satisfaction. Aucun état n'a pu encore organiser un enseignement méthodique de l'hygiène dans les différents établissements d'instruction. Dans nos écoles, dans nos lycées, dans nos collèges, l'enseignement de l'hygiène n'existe pour ainsi dire pas. Pour qu'il soit efficace, l'auteur veut :

1° Développer les programmes en adaptant la notion d'hygiène à l'âge, au degré de culture intellectuelle des élèves et aux milieux dans lesquels ils seront appelés à vivre;

2° Employer davantage, chez les jeunes enfants, la méthode intuitive;

3° Confier les cours d'hygiène à des médecins, au moins dans les écoles normales, les collèges et lycées;

4° Interroger les élèves sur l'hygiène dans les examens qui terminent les différents cours d'études primaires ou secondaires.

Le lait de chèvres de races sélectionnées, son rôle dans l'allaitement, par le Dr J. Toussaint (*Thèse de Paris*, 27 nov. 1901, 62 pages).

L'auteur préconise l'allaitement artificiel par le lait de chèvre, quand l'allaitement naturel fait défaut. Les raisons qu'il donne de la supériorité du lait de chèvre sur celui de vache sont les suivantes :

1° La composition chimique du lait de chèvre sélectionnées et bien nourries le rapproche du lait de femme; sa coagulation en fins grumeaux le fait ressembler au lait féminin.

2° On obtient, suivant la race des chèvres, des laits différents, légers, demi-légers, riches qui permettent de varier l'alimentation suivant sa force et suivant son âge.

3° Les chèvres en stabulation peuvent fournir (pendant huit à dix mois de l'année) du lait bon et indemne de bacillose. Ce lait peut donc être donné cru.

4° Enfin les observations qu'il a pu recueillir plaident en faveur de ce mode d'allaitement.

Traitement du pied bot congénital chez les nouveau-nés et les jeunes enfants, par le Dr Brillaud (*Thèse de Paris*, 29 nov. 1901, 74 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Redard, contient 11 observations et 5 planches hors texte.

On doit entreprendre aussitôt que possible, vers le dixième jour, la cure du pied bot congénital. Dans le premier degré, le massage et les manipulations peuvent suffire. De même parfois dans le second degré. Dans les autres cas, il faut faire le redressement manuel forcé; une seule séance suffit en général; dans les cas très accentués, on fera deux ou trois séances.

La réduction est maintenue par un bandage roulé au premier degré, par un appareil silicaté pour les cas graves.

La ténotomie du tendon d'Achille, praticable à tout âge, n'est indiquée que si le tendon, très rétracté, s'oppose à la réduction. Après la ténotomie, on réduit et on immobilise.

Ne pas employer les appareils orthopédiques dits *de redressement*.

Consécutivement, on fera des massages, des manipulations, on électrisera, etc.

Les paralysies de la coqueluche, par le Dr P. Valentin (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1901, 124 pages).

L'auteur n'a pas réuni moins de 79 observations de paralysies consécutives à la coqueluche, dont 30 à partir de 1895. L'âge a peu d'importance, la gravité de la maladie en a beaucoup. Dans 50 cas, où il est fait mention du sexe, on trouve deux fois plus de filles que de garçons. L'origine cérébrale est habituelle et la forme hémiplégique est beaucoup plus commune que la forme monoplégique. Mais la paralysie peut porter sur le territoire d'un nerf, de la moelle, du bulbe, etc. On peut observer la polynévrite.

Le pronostic est très grave. Sur 64 cas qui ont été suivis, il y a 28 guérisons, 14 morts, 22 incurables.

Comme lésions, on a trouvé des congestions et hémorragies méningées, cérébrales, médullaires, parfois des tubercules, des lésions de ramollissement ou de sclérose, etc.

L'action de l'effort et du traumatisme occasionnés par la violence des quintes ne serait pas la plus importante, d'après l'auteur.

Il faut incriminer surtout la toxi-infection de la coqueluche.

Étude sur la conjonctivite à pneumocoques, par le Dr A. Nicollas (*Thèse de Paris*, 28 nov. 1901, 90 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Parinaud, contient 20 observations. En 1894, cet auteur avait étudié la conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés, qui est contagieuse quoique bénigne, et coexiste avec du coryza. Il y a des épidémies de conjonctives à pneumocoques; les adultes sont moins atteints que les enfants. La maladie sévit surtout en automne et au printemps. Les deux yeux sont atteints ensemble ou successivement. Il y a d'abord du larmoiement; les paupières sont un peu collées le matin, la conjonctive palpébrale et des culs-de-sac est seule injectée, le globe oculaire échappe.

L'aspect larmoyant et sale caractérise l'affection.

Chez les nouveau-nés, la conjonctivite à pneumocoques apparaît dans les premiers jours, elle est binoculaire et accompagnée d'enchifrènement. Elle peut guérir d'elle-même, ou persister d'un côté par obstruction du canal nasal.

Chez les enfants plus âgés, réaction plus vive, bilatéralité, évolution rapide (cinq à six jours) sans complications, caractère contagieux.

Les épidémies apparaissent chez les enfants, coïncident avec une inflammation aiguë de la muqueuse naso-pharyngienne; évolution rapide, bilatéralité, peu de tendance à la diffusion.

Diagnostic par l'examen bactériologique qui fera écarter la conjonctivite de Weeks.

Pronostic favorable; d'après Gasparrini, on pourrait craindre les ulcérations et perforations de la cornée.

Il peut y avoir association avec d'autres microbes, donc aggravation, passage à la chronicité, etc.

Comme traitement, de Lapersonne recommande l'hypochlorite de chaux.

Les collyres au nitrate d'argent et au sulfate de zinc (1 pour 100) sont utiles. Chez le nouveau-né, Parinaud se borne à des lotions boriquées et à des applications de vaseline sur le bord des paupières.

Comme prophylaxie, dans les écoles, on exclura les enfants atteints.

LIVRES

Les difformités acquises de l'appareil locomoteur, par le Dr E. Kirmisson (1 vol. de 650 pages, Paris, 1902, Masson et Cie éditeurs, prix **15** francs).

Ce livre, orné de 430 figures dans le texte, fait suite au *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale* que nous avons analysé précédemment (voir *Arch. de méd. des Enfants*, 1898, page 319), et le complète, formant ainsi un grand traité d'orthopédie scientifique et pratique.

Dans une première partie, l'auteur traite de la tuberculose osseuse et articulaire dans toutes ses localisations. Dans la seconde partie, il décrit le rachitisme et ses conséquences au point de vue orthopédique. Un chapitre spécial est consacré à la scoliose, un autre à la cyphose et à la lordose, un troisième aux déformations du thorax, un quatrième à celles des membres. La coxa vara et la coxa valga sont étudiées ensuite, puis le genu vulgum, le genu varum, le genu recurvatum, les incurvations des tibias, les pieds plats, pieds creux et difformités des orteils, la paralysie infantile, la maladie de Little, l'hémiplégie, les difformités d'origine traumatique, etc. On voit, par ce simple énoncé, que l'ouvrage de M. Kirmisson est des plus importants et qu'il est appelé à rendre de grands services aux médecins et chirurgiens d'enfants.

La syphilis, syphilis tertiaire et hérédo-syphilis, par le Dr Vouzelle (1 vol. de 172 pages de l'Encyclopédie Leauté, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix 2 fr. 50).

Dans ce petit volume, la partie qui intéresse surtout le médecin d'enfants est celle qui traite de la syphilis héréditaire. L'auteur envisage l'étiologie (influence de la mère, loi de Colles, influence du père, etc.) l'époque d'apparition des lésions, leur description anatomique basée sur les travaux de Parrot, de Lannelongue, etc.

A propos de l'influence du père sur le fœtus, nous croyons que M. Vouzelle, après bien d'autres, en diminue par trop la valeur. Quand on a vu beaucoup d'enfants hérédo-syphilitiques, soit à l'hôpital, soit en clientèle, quand on a scruté leurs antécédents héréditaires avec tout le soin désirable, on arrive à la conviction que le rôle du père est énorme et l'emporte de beaucoup sur celui de la mère. Le père est le grand coupable, la mère est une victime dans l'immense majorité des cas. En vertu de la loi de Colles, cette mère reste indemne en apparence, et le fœtus est imprégné par la semence paternelle. Voilà la vérité.

NOUVELLES.

Congrès international de médecine. Le XIVe Congrès international de médecine, qui tiendra ses assises à Madrid, sous le patronage de L. L. M. M. le Roi D. Alphonse XIII et la Reine mère, du 23 au 30 avril 1903, comprendra 16 sections. Voici le programme actuel de la 7e section réservée à la pédiatrie :

Rapports. — I. Valeur thérapeutique de la séro-thérapie dans la diphtérie.

Rapporteurs : MM. Vicente Llorente y Matos (Madrid), Jules Comby (Paris), Cervesato (Bologne), L. Concetti (Rome).

II. Traitement du pied bot. — Rapporteurs : MM. Antonio Martinez Angel (Madrid), Broca (Paris), Lorenz (Vienne), Ghillini (Bologne).

III. Traitement des tuberculoses articulaires. — Rapporteurs : MM. José Ribera y Sans (Madrid), Lannelongue (Paris), Hoffa (Würzburg).

IV. Alimentation de la première enfance. — Rapporteurs : MM. Fernando Calatraveño (Madrid), R. Saint-Philippe (Bordeaux), Guaita (Milan).

Questions proposées. — 1° Méningites aiguës non tuberculeuses.

2° Rhumatisme infantile et ses relations avec les affections cardiaques et la chorée.

3° Alcoolisme chez les enfants.

4° Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Communications annoncées. — M. le Dr L. A. Peyron (Elbeuf) : L'œuvre des *gouttes de lait* en France, leur fonctionnement, leurs résultats.

Association médicale britannique. — La 70e réunion annuelle de la *British Medical Association* a eu lieu, à Manchester, les 29, 30, 31 juillet et 1er août 1902, dans les amphithéâtres et salles de conférences de l'Owens College. La section I (Maladies des enfants), présidée par le Dr Henry Ashby, comptait parmi les autres membres de son bureau : MM. Joshua John Cox, Henry Richmond Hutton, Joseph Collier, Bertram Mitford, Heron Rogers, *vice-présidents;* Richard Walter Marsden, James Stewart Fowler, John Howson Ray, *secrétaires.* Voici le programme des travaux de cette importante section :

Mercredi 30 juillet, *Modification du lait dans l'alimentation des enfants.* (Dr T. M. Rotch); ont pris part à la discussion MM. les Drs Jules Comby (Paris), H. de Rothschild (Paris), W. P. Northrup (New-York), Milne Murray, George Carpenter, E. Cautley, J. J. Poynton, Eric Pritchard.

Jeudi 30 juillet, *Chirurgie des affections du système nerveux qui se rencontrent plus spécialement chez les enfants* (Dr Harold J. Stiles); ont pris part à la discussion MM. les Drs Wright, Joseph Collier, J. Howson Ray, etc.

Vendredi 1er août, *Valeur des exercices physiques dans les maladies des voies respiratoires.* (Dr Arbuthnot Lane); *Maladies congénitales des os* (J. W. Ballantyne, W. Stœltzner (Berlin), Dr Jules Comby (Paris), Dr Flemming.

Autres communications par les Drs Fowler, Melland sur les *anémies infantiles*, Rabagliati sur la *tuberculose du genou*, John Thomson sur l'existence de *Névroses de coordination dans le premier âge*, etc.

Nouvelle revue de pédiatrie. — Le Dr Tommaso Guida vient de fonder à Naples une nouvelle revue paraissant tous les deux mois sous le titre : *Archivio di Patologia e clinica infantile.* Prix de l'abonnement : 5 lire pour l'Italie, 10 lire pour l'union postale.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

9400-76. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIV

DES ALBUMINURIES INTERMITTENTES DE L'ENFANCE

Par M. le Dr H. MÉRY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE

L'extrême fréquence des fièvres éruptives et des maladies infectieuses dans l'enfance explique le nombre considérable d'albuminuries et de néphrites aiguës, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. Il semble au contraire que l'albuminurie chronique soit relativement une rareté, et, en effet les lésions rénales chroniques bien constituées réalisant le type de la néphrite diffuse chronique et, à plus forte raison, la néphrite interstitielle, sont rares, exceptionnelles même pour la seconde variété, chez les enfants.

Mais, si l'albuminurie chronique permanente, répondant à une lésion bien constituée du rein est une rareté, il n'en est pas de même de l'albuminurie intermittente chronique, dont la fréquence paraît augmenter à mesure que des examens plus constants et plus répétés des urines sont faits. Cette variété d'albuminurie chronique, paraît même avoir son maximum de fréquence dans l'enfance et dans l'adolescence : c'est elle qu'on a décrite sous le nom d'albuminurie des adolescents, d'albuminurie cyclique, et qui a donné lieu, dans ces vingt dernières années, à de nombreux mémoires.

L'histoire des albuminuries intermittentes chez les enfants se confond, pour ainsi dire, avec l'histoire des albuminuries intermittentes en général. C'est chez les jeunes gens que Ultzmann la signale en 1870, puis, en 1873, William Gull la

rencontre chez les enfants anémiques et débiles, au moment de la puberté.

Dans cette première période, il faut citer surtout un travail de Moxon (1878), qui rapporte dix-neuf cas d'albuminurie intermittente chronique, montrant les variations quotidiennes de l'albuminurie, son absence le matin au réveil, son apparition après le premier déjeuner, la présence d'oxalate de chaux dans le dépôt urinaire. Morley Rookes, Dukes, Saundby, Edlefsen, Furbringer, citent des fait analogues. Lépine (*Revue de médecine*, 1882), réunit tous ces faits et admet l'hypothèse d'une lésion glomérulaire. En 1882, Rendall étudie l'albuminurie d'origine digestive. Jusque-là en somme, on n'avait fait que grouper quelques faits, sans en dégager un type particulier par son évolution clinique, ni par son étiologie. C'est à Pavy (Congrès de l'association médicale britannique, juillet 1885), et à M. le professeur J. Teissier (Congrès de Grenoble, 1885), qu'était réservé le rôle de définir, au point de vue clinique et étiologique, la principale variété des albuminuries intermittentes de l'enfance, *l'albuminurie cyclique des jeunes sujets.*

Pavy avait insisté sur le caractère cyclique de la maladie, sur les grandes lignes de son évolution. J. Teissier étudie le cycle urinaire spécial, l'évolution et le mode d'apparition de l'albuminurie. Dans ses travaux ultérieurs, il montre que le séjour au lit suffit pour empêcher l'apparition du cycle albuminurique. Au point de vue étiologique, il insiste sur l'existence d'antécédents arthritiques et goutteux, sur l'existence d'un trouble dans la fonction hépatique et lui donne le nom d'*albuminurie prégoutteuse*. Teissier se sépare complètement des opinions qui ont cours jusque-là et admet l'absence de lésions rénales et la nature purement fonctionnelle de la variété d'albuminurie qu'il venait d'isoler.

Ce type de l'albuminurie cyclique prégoutteuse fut admis par tous les auteurs, même par ceux qui, au point de vue pathogénique, n'admettaient point l'absence de lésions rénales, comme M. Talamon, et l'on doit lui réserver une place, la plus importante peut-être, dans les albuminuries intermittentes chroniques de l'enfance.

Les travaux de Teissier et de ses élèves provoquèrent l'éclosion de travaux nouveaux sur le même sujet; les uns se préoccupaient surtout de la pathogénie, la lutte se poursuivant

entre les partisans de l'altération rénale dans tous les cas d'albuminurie intermittente (Talamon, Oswald, Beckmann, Landi, Arnozan, etc.) et ceux de l'albuminurie fonctionnelle (Teissier et ses élèves, Merklen). D'autre part on complétait la description clinique de Teissier et on décrivait différentes variétés.

Un caractère très particulier, l'influence de la station debout, bien mis en lumière par les travaux de Stirling sur la *postural albuminury*, par ceux de Merklen, donnait naissance à une nouvelle variété, l'*albuminurie orthostatique*, qui a suscité récemment de nombreuses discussions et de nombreux travaux, aussi bien à Lyon qu'à Paris.

Entre temps, Teissier et son élève Bory décrivent l'albuminurie prétuberculeuse (1894); Albert Robin, les albuminuries phosphaturiques ; d'autre part l'étude des albuminuries d'origine digestive et hépatique se complète.

Comme on le voit, les variétés cliniques d'albuminurie intermittente fonctionnelle, viennent se ranger nombreuses, trop nombreuses peut-être à côté de la première forme, de l'albuminurie prégoutteuse de Pavy et Teissier.

Mais, en même temps que les descriptions cliniques se précisaient, de précieuses notions étaient acquises au point de vue de l'étiologie de ces albuminuries intermittentes.

Leur caractère familial était montré par d'assez nombreuses observations, Heubner, Londe, Lacour, etc., on mettait en lumière le rôle de l'hérédité (Talamon, Arnozan, Teissier), que cette hérédité se manifeste sous forme d'hérédité directe ou d'hérédité goutteuse ou enfin d'hérédité biliaire comme viennent de le montrer MM. Gilbert et Lereboullet.

Au point de vue pathogénique, dans un grand nombre de cas d'albuminurie intermittente (surtout dans les albuminuries fonctionnelles), l'importance des altérations de l'organe hépatique s'affirma par de nombreux travaux, Teissier, Hutinel, Gillet (présence d'urobiline dans les urines) et surtout par la relation établie entre certaines de ces albuminuries et l'ictère acholurique (Gilbert et Lereboullet).

De tous ces travaux et surtout de ceux de Teissier se dégage l'existence, chez l'enfant et chez l'adolescent, d'une forme d'albuminurie intermittente chronique évoluant pour ainsi dire insidieusement, sans trouble de la fonction rénale, avec une santé générale en apparence souvent parfaite, n'aboutissant

pas au mal de Bright, guérissant le plus souvent à la fin de la croissance. Cette forme d'albuminurie présente souvent le caractère familial et existe chez des sujets entachés d'hérédité goutteuse ou biliaire.

Pour M. Teissier, pour M. Merklen et pour ceux qui ont contribué à établir ce type clinique et étiologique si spécial, il s'agit là d'albuminurie purement fonctionnelle, sans lésion rénale autre que la chute transitoire de l'épithélium glomérulaire au moment du passage de l'albumine. Pour les autres au contraire, Talamon, Widal, Achard, il y aurait toujours lésion rénale permanente si légère et si peu étendue qu'elle soit et on pourrait toujours craindre l'évolution vers le mal de Bright.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'à côté de ces albuminuries intermittentes fonctionnelles, il existe chez l'enfant des albuminuries intermittentes chroniques d'évolution très semblable à ces albuminuries fonctionnelles, et qui sont nettement en relation avec une altération permanente du rein, qui sont nettement brightiques.

M. Teissier avait d'ailleurs reconnu la possibilité de ces faits, et, tout récemment, MM. Achard, Gillet, d'autres ont montré, grâce aux procédés d'exploration nouveaux de la perméabilité rénale, l'existence de cas assez nombreux d'albuminurie intermittente où la lésion rénale ne peut pas être mise en doute.

Il nous faudra donc, dans l'étude clinique des albuminuries intermittentes chroniques des enfants, distinguer les albuminuries qui sont liées nettement avec des lésions rénales démontrables et les albuminuries dites *fonctionnelles* où ces lésions n'existeraient pas, ou tout au moins ne peuvent être démontrées par les procédés cliniques actuels.

ÉTUDE CLINIQUE

Albuminuries intermittentes chroniques d'origine rénale.

Leur existence n'est pas niée même par les partisans de la nature fonctionnelle de l'albuminurie des adolescents en général. Ainsi M. Teissier parlant du mode de guérison des néphrites aiguës, dit : « La présomption favorable deviendra plus précise encore si, de permanente, l'albuminurie devient inter-

mittente, intermittente cyclique d'abord, intermittente irrégulière ensuite; ce qu'il faut bien savoir, c'est que cette albuminurie intermittente peut durer souvent six à huit mois, parfois même plusieurs années, deux ans assez fréquemment, quatre ans dans des cas plus rares. »

Plus loin, parlant de l'albuminurie résiduale, M. Teissier dit encore : « Elle dure à l'état intermittent régulier, plus généralement à maximum diurne et reproduit dans ses allures générales le syndrome décrit sous le nom d'albuminurie cyclique des jeunes sujets ; ou bien, mais à un degré moins accusé, elle se rapproche dans ses variations de l'albuminurie de la station debout ou orthostatique simple, c'est à-dire qu'elle apparaît seulement, le malade une fois sorti de son lit. »

Les observations récemment publiées par M. Achard à la Société des Hôpitaux, quelques-uns des faits réunis par M. Gillet, d'autres cas observés par MM. Courcoux et Lenoir, par nous personnellement, montrent que des lésions rénales non douteuses peuvent entraîner une albuminurie intermittente chronique persistant pendant de longues années, offrant une grande partie des caractères cliniques des albuminuries dites *fonctionnelles*, en particulier l'influence de la station debout (forme orthostatique rénale de Merklen).

L'albuminurie intermittente rénale peut apparaître à la fin d'une néphrite aiguë et être seulement transitoire sans passage à l'état chronique : tels les faits rapportés par M. Achard, par M. Merklen (*Société des Hôpitaux*, 27 juillet 1900) d'albuminurie orthostatique, postnéphrétique, après la scarlatine, après la diphtérie, etc. M. Aubertin vient d'en publier cinq cas après la scarlatine (1).

Dans un second groupe de faits, l'albuminurie intermittente postnéphrétique, s'installe chez les jeunes sujets, devient chronique et réalise alors, comme l'a vu M. Teissier, un type analogue à celui des albuminuries fonctionnelles, type cyclique ou type orthostatique et cela souvent pendant plusieurs années. Dans ces cas, l'étude attentive des symptômes fonctionnels, du syndrome urinaire permettra d'attribuer à l'altération rénale le syndrome albuminurique que l'on a sous les yeux.

Le début de l'affection peut d'ailleurs enlever toute hési-

(1) Aubertin, *Presse Médicale*, 9 octobre 1901. Londe (*Presse Médicale*, 30 novembre 1901) cite un fait analogue.

tation. C'est à la suite d'une maladie infectieuse qu'on a vu l'albuminurie d'abord permanente devenir intermittente chronique ; le doute alors n'est point permis. Nous savons bien que M. Teissier estime que les lésions rénales antérieures sont susceptibles de constituer un facteur de premier ordre pour provoquer l'apparition d'un certain nombre d'albuminuries purement fonctionnelles, telle que l'albuminurie digestive ou hépatique, voire même l'albuminurie orthostatique.

J'avoue comprendre difficilement comment une albuminurie jusque-là néphrétique peut, à un moment donné, devenir fonctionnelle.

D'autre part, les jeunes sujets présentant cette forme d'albuminurie rénale chronique tout en conservant une santé générale suffisante et ne présentant pas les grands symptômes fonctionnels des néphrites, en auront toujours quelques-uns à l'état d'ébauche, à certains moments du moins.

On pourra noter un peu de bouffissure du visage et des paupières, quelquefois même de l'anasarque, de la céphalalgie, de la tension du pouls. J'insiste à dessein sur les symptômes différents de ceux des albuminuries fonctionnelles, mais je dois rappeler que, dans certains cas, ils peuvent manquer, que, de l'avis de M. Teissier même, on peut trouver dans certaines albuminuries postnéphrétiques de l'hypotension artérielle. Les ressemblances sont aussi très grandes lorsqu'il s'agit du syndrome urologique. Même variété dans l'apparition de l'albumine, mêmes causes la provoquant et, en particulier, on y trouve cette influence presque exclusive de la station debout que certains auteurs avaient considéré dans ces dernières années comme un caractère pour ainsi dire spécifique des albuminuries fonctionnelles. Je crois cette légende, à laquelle d'ailleurs M. Teissier ne s'est jamais rallié, détruite par les faits assez nombreux apportés d'albuminurie orthostatique rénale.

Il existe d'ailleurs à côté des ressemblances dans le syndrome urologique, des différences qu'il faut s'efforcer de mettre en lumière :

La pollakiurie nocturne ;

La quantité d'urines au total dans les vingt-quatre heures plus élevée que dans les albuminuries fonctionnelles ;

La polyurie vraie ;

La densité moins élevée ;

L'urée et les matériaux azotés à leur chiffre normal ou

diminué, mais pas augmenté comme dans l'albuminurie pré-goutteuse;

L'absence du cycle urologique de Teissier ;

Enfin l'évaluation de la perméabilité rénale peut fournir des renseignements de la plus haute importance.

Dans les observations publiées par MM. Achard et Lœper, les troubles de la fonction rénale ont été constatés égaux dans une période d'albuminurie et dans une période où elle faisait défaut. Achard, Gillet ont noté une prolongation de l'élimination du bleu.

Dans l'observation recueillie par MM. Lenoir et Courcoux, il y eut un retard assez notable dans l'apparition du bleu dans les urines. La dose éliminée le premier jour a été de 9 milligrammes, très au-dessous de la normale. L'élimination s'est d'ailleurs prolongée au delà du quatrième jour.

Dans une observation personnelle, nous avons noté également une élimination insuffisante : 17 milligrammes le premier jour; 5 milligrammes le second jour.

L'examen cryoscopique des urines montre toujours en pareil cas de l'insuffisance rénale; la quantité des molécules élaborées est faible. Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ comparé au rapport $\frac{\Delta V}{P}$ est toujours plus élevé qu'il ne devrait être. C'est ce qui résulte des examens de MM. Achard, Lenoir et Courcoux et des nôtres. Le rapport $\frac{\Delta}{Na\,Cl}$ est très bas, ce qui répond à une accélération de la circulation rénale.

Ces albuminuries intermittentes, d'origine rénale, peuvent aboutir à la guérison complète; elles peuvent persister toute l'adolescence, sans entraîner de troubles sérieux de la santé générale. Elles peuvent réapparaître après une période d'absence de plusieurs années ; c'est ainsi qu'une petite malade que nous avons observée avec le docteur Gillet, ayant présenté, à l'âge de sept ans, de l'albuminurie, suite de néphrite ourlienne, après une guérison apparente de plusieurs années, a vu réapparaître l'albuminurie intermittente au moment de la formation.

Ces albuminuries peuvent enfin aboutir au mal de Bright, sinon dans l'adolescence, au moins plus tard, et c'est là surtout ce qui fait la gravité de leur pronostic.

Albuminuries intermittentes fonctionnelles.

On a vu dans notre exposé historique que l'on avait établi un nombre assez considérable de variétés d'albuminurie intermittente fonctionnelle. Il semble que les limites entre ces diverses variétés ne soient pas toujours très précises, que le caractère considéré comme spécifique d'une variété ne lui soit souvent commun avec les autres. Aussi croyons-nous qu'il vaut mieux, au point de vue clinique, décrire dans un tableau d'ensemble les caractères communs de l'albuminurie intermittente fonctionnelle des enfants et des adolescents, nous résumerons ensuite les caractères particuliers donnés par les auteurs aux diverses variétés qu'ils ont établies.

Début. — L'albuminurie intermittente fonctionnelle ne s'observe que rarement au-dessous de sept ans. La plus grande fréquence paraît être de dix à dix-sept ans et coïncide surtout avec l'époque de la puberté.

Elle est toujours intermittente d'emblée, elle n'est point précédée d'une albuminurie permanente (1). Elle est le plus souvent absolument insidieuse, ne s'accompagnant d'aucun symptôme rénal, ni brightique, et n'entraînant que des troubles très peu accentués de la santé générale. Aussi sa découverte n'est-elle souvent due qu'au pur hasard ; dans quelques cas, on la trouve à l'occasion d'examens d'urines faits pendant la convalescence d'une maladie infectieuse, et le fait paraît d'autant plus extraordinaire que l'on n'avait pas constaté d'albuminurie pendant le cours de l'infection. Ce sont souvent des troubles vagues qui attirent l'attention, de la fatigue, des douleurs de tête, de l'inaptitude au travail, quelques troubles digestifs. M. Merklen a insisté sur la valeur du vertige comme signe révélateur d'une albuminurie intermittente.

L'un de ses malades fut pris de vertige dans une promenade à cheval, un autre au cours d'une chasse. Dans quelques cas, un facies un peu spécial, les yeux très creux, cerclés de noir, a pu être un signe révélateur des poussées d'albuminurie.

Syndrome urologique des albuminuries intermittentes. — Il

(1) Nous avons cependant observé un cas d'albuminurie prégoutteuse qui, au début, a été permanente, et est devenue ensuite intermittente.

y a d'abord quelques précautions à recommander dans l'étude urologique des albuminuries intermittentes, et, avec M. Gillet, nous insisterons sur la nécessité de l'examen fractionné des urines, sans lequel l'étude du moment de l'apparition de l'albumine, de ses variations, serait absolument impossible. M. Gillet a fait remarquer, que telles urines, qui à l'examen fractionné donnaient de l'albumine à certaines mictions, ne présentaient plus aucune trace d'albumine décelable dans les urines totales réunies.

La recherche de l'albumine se fera par les procédés habituels, on doit recommander de préférence la réaction d'Heller-Gubler avec l'acide nitrique à froid dans le verre; elle permet de constater outre l'albumine, la présence des matières colorantes, de l'acide urique. On pourra d'ailleurs contrôler par les autres moyens en usage.

Le caractère principal qui domine les variations de l'albuminurie, c'est son absence dans les urines de la nuit et sa disparition si on fait coucher le malade (1).

On sait que la station debout exerce une influence sur les variations journalières des albuminuries brightiques. Cette influence est encore plus marquée dans les albuminuries fonctionnelles puisqu'elle a paru, dans certains cas, la condition nécessaire et suffisante de la production de l'albuminurie. Ce sont ces faits qu'on a groupés récemment sous le nom d'albuminurie orthostatique et auxquels on a peut-être donné une importance exagérée. Ce caractère appartient d'ailleurs aux autres variétés d'albuminuries fonctionnelles, en particulier à la plus importante, à l'albuminurie cyclique prégoutteuse.

Merley, dans sa thèse (p. 70), l'écrit en toutes lettres : « Le séjour au lit seul suffit à empêcher l'apparition du cycle albuminurique » et il en cite de nombreux exemples.

Il suffit de faire coucher pendant la journée les malades atteints d'albuminurie intermittente pour voir disparaître l'albumine des urines. Cette disparition s'effectue environ au bout d'une heure et elle a lieu même aux heures répondant habituellement aux maxima d'albuminurie.

D'autres influences que la station debout peuvent favoriser

(1) Il existe cependant des cas très rares où l'intermittence, au lieu d'être diurne, est nocturne. M. Dauchez en a cité un cas (Congrès de 1900). M. Achard également (dans ce dernier cas, il s'agissait d'albuminurie rénale). Voir albuminuries hypostatiques.

la production de l'albuminurie : ainsi l'exercice, la marche, la danse, la gymnastique. En certains cas, on voit très nettement l'influence de la fatigue cérébrale, d'une émotion vive ou bien ce sera l'influence de l'orage. L'influence des repas et de la digestion s'exercera surtout dans les albuminuries digestives et beaucoup plus rarement dans les albuminuries fonctionnelles habituelles.

Aucune de ces conditions ne s'exerce d'une façon absolue, la station debout elle-même, bien que paraissant nécessaire dans la production de ces albuminuries, n'en est certes pas la cause unique, puisque malgré la prolongation de la station debout les malades voient le plus souvent disparaître l'albuminurie à la fin de la journée.

M. Teissier a insisté sur l'existence d'une sorte de régularité dans les heures d'apparition de ces albuminuries. Il a montré qu'elles présentaient un cycle particulier se renouvelant tous les jours avec des maxima variant peu. Ce cycle albuminurique peut être unique dans la journée, dans d'autres cas, au contraire, on a constaté l'existence d'un double cycle quotidien avec deux maxima d'albuminurie, l'un vers la fin de la matinée, l'autre vers la fin de la soirée. Nous en avons rapporté récemment un exemple à la Société médicale des hopitaux.

La tendance à se reproduire à des heures données n'est pas absolument fatale. Les heures d'apparition de l'albumine varient avec les sujets, varient même chez un seul individu.

Pavy et surtout Teissier ont insisté sur l'existence d'un *cycle urologique spécial* qui se rencontrerait dans l'albuminurie prégoutteuse. L'apparition de l'albuminurie serait liée avec l'existence de ce cycle. Le cycle urologique de Teissier, contient quatre périodes qui se caractérisent par les divers aspects pris par l'urine soumise à la réaction de Gubler.

La première période de ce cycle est caractérisée par l'excès du chromogène normal : on voit se former à l'union de l'acide et de l'urine un disque large, coloré en rose fuchsia intense (*crise uro-érythrique*). L'urine est généralement pâle ; dans d'autres cas, elle est trouble, on peut y constater soit un excès de phosphates, soit un excès de carbonates. Cette première période répond généralement à la matinée, et l'urine ne contient pas d'albumine.

La seconde période est caractérisée par l'excès de chromogènes normaux, l'acide nitrique détermine la formation d'un

disque acajou foncé (*crise urobilique ou hémaphéique de Teissier*) ; quelquefois, dans cette période, on constate la présence d'indican dans les urines.

La troisième période du cycle urologique est celle de la *crise albuminurique*, le maximum a lieu tantôt vers la fin de la matinée ou tantôt vers deux ou trois heures de l'après-midi.

La quatrième période est caractérisée par l'apparition d'excès d'acide urique ou d'urée : « *crise urique, crise uréique* » ; l'acide détermine la formation au-dessus du disque d'albumine, d'un disque d'acide urique et la précipitation au fond du verre de cristaux d'azotate d'urée.

M. Gillet dit avoir constaté ce cycle urologique dans d'autres formes que dans l'albuminurie prégoutteuse.

La quantité d'albumine constatée est en général modérée. La rapidité plus ou moins grande de la formation de l'anneau albumineux dans la réaction de Gubler, son épaisseur, sont des éléments qui permettent déjà d'apprécier d'une façon approximative la quantité d'albumine, mais la plus simple sera de faire le dosage avec le tube d'Esbach.

Les quantités d'albumine, rapportées bien entendu aux mictions séparées, ne dépassent guère 60 centigrammes à 1 gramme comme maximum, et le plus souvent sont inférieures à ce chiffre ; cependant on a rencontré dans l'albuminurie prégoutteuse des chiffres beaucoup plus considérables, 2 et 3 grammes et même jusqu'à 8 grammes comme nous l'avons observé récemment.

La variété d'albumine observée le plus souvent, est la sérine : la globuline serait prédominante, d'après M. Teissier, dans les albuminuries hépatogènes et prégoutteuses.

La nucléo-albumine a été rencontrée par divers auteurs ; Schmitt (Congrès de Nancy, 1898) l'aurait trouvée exclusivement dans une série de cas d'albuminurie cyclique ; Teissier l'a rencontrée avec la sérine dans des cas d'albuminurie orthostatique.

La nucléo-albumine ne se coagule pas par la chaleur seule, mais par l'action de l'acide acétique à froid sur l'urine diluée.

D'après M. Gillet, la nucléo-albumine se rencontrerait au début des albuminuries intermittentes et vers la période d'amélioration.

On a signalé également la présence de propeptone et d'albumine acéto-soluble.

La différenciation des diverses albumines urinaires est encore bien imparfaite, et il y a là peut-être des raisons qui contribuent à rendre la pathogénie des albuminuries fonctionnelles assez obscure.

L'étude de la quantité journalière des urines émises, fournit des renseignements intéressants. Contrairement à ce qui se produit dans les albuminuries rénales, on observe une *oligurie* quelquefois légère, souvent très prononcée. Cette oligurie est surtout marquée pendant le jour au moment où l'albumine est sécrétée. On observe au contraire de la *polyurie nocturne*. L'urine de la nuit l'emporte comme quantité totale sur celle du jour ; c'est le renversement du rapport normal.

Gillet, Porge ont insisté sur cette polyurie nocturne ; nous la trouvons également dans nos observations personnelles.

Dans les albuminuries intermittentes, dit Gillet, la quantité par heure de l'urine diurne est inférieure à l'urine nocturne, contrairement à ce qui existe chez l'enfant (Berti, Congrès de pédiatrie de Naples). Les urines de la nuit sont le plus souvent claires et abondantes.

M. Porge cite un cas où il suffisait à une malade de se coucher pour émettre des urines claires et abondantes.

La densité des urines est plus élevée que dans les albuminuries rénales. La densité des urines du jour est également plus considérable que celle des urines de la nuit. Nous pouvons citer quelques chiffres :

Mlle C..., 14 ans et demi : Urine du jour V	=	280 c. c.
Densité	=	1.030
Urines de la nuit V	=	450
Densité	=	1.016

En ce qui concerne les éléments normaux des urines, on trouve, d'après M. Gillet, un abaissement du rapport azoturique qui, on le sait, est plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte. Les analyses de M. Monfet concordent avec les observations de M. Gillet. Le rapport azoturique normal de l'enfant de dix à quinze ans est de 88, 4. Dans les cas d'albuminurie rapportés par M. Londe, ce rapport varie de 85 à 80.

M. Monfet, signale également l'augmentation du rapport de l'acide phosphorique terreux à l'acide phosphorique total,

enfin l'abaissement des éléments dissous en général. Pour MM. Londe et Monfet, il y aurait diminution des oxydations avec ralentissement de la nutrition. Les analyses de M. Monfet ne semblent pas montrer une augmentation d'excrétion de l'urée et de l'acide urique, sauf cependant un cas où l'acide urique atteint le chiffre de 0,097 au lieu du chiffre normal 0,01 par kilogramme corporel en vingt-quatre heures.

Il faut noter que les analyses de M. Monfet portent sur l'urine totale des vingt-quatre heures et qu'il serait intéressant de comparer la teneur en urée et en acide urique des urines du jour et des urines de la nuit. L'émission des urines de la journée paraît en effet s'accompagner d'un excès très net d'urée et d'acide urique (albuminurie prégoutteuse).

M. le Dr Duchesne, dans sa thèse sur la forme rénale de l'ictère acholurique, signale des cas où le taux de l'urée a été particulièrement élevé. Une fillette de cinq ans, du poids de 15 kilogrammes, a présenté des chiffres de 15 grammes 67, de 33 grammes 60 d'urée par vingt-quatre heures.

L'acide phosphorique est quelquefois élevé chez certains malades (albuminurie phosphaturique).

Dans l'étude des éléments anormaux que l'on peut trouver dans l'urine, il faut tout d'abord citer un fait négatif, *l'absence de cylindres*. Tous les auteurs, Teissier, Gillet, ont insisté sur cette cylindrurie négative, elle a été niée par Oswald, qui, par centrifugation, a pu trouver quelques cylindres de nature hyaline.

Tous les auteurs depuis Moxon, Thomas, ont signalé la présence d'oxalate de chaux.

L'indican est assez fréquent.

Gillet insiste sur la présence constante d'urobiline. D'après lui l'urobilinurie serait plus constante que l'albuminurie et la commanderait toujours. L'urobiline pourra être recherchée au spectroscope ou par la réaction de Riva. D'autre part pour Gilbert et Duchesne, l'urobiline serait inconstante et en petite quantité. M. Porge ne trouve également presque jamais l'urobiline.

Les différents modes d'exploration de la fonction rénale ont été mis à contribution pour l'étude des albuminuries intermittentes fonctionnelles.

L'examen cryoscopique des urines a été fait dans divers cas. Les résultats des examens de MM. Merklen et Claude ont

montré une perméabilité normale ; mais il faut remarquer que sur cinq cas observés par eux, quatre malades n'étaient plus en période d'albuminurie.

Nous avons eu l'occasion de faire le même examen sur six malades atteints d'albuminuries intermittentes fonctionnelles ; les chiffres obtenus semblent indiquer une légère gêne dans l'élimination rénale.

Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ était toujours un peu fort par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$.

M. Lereboullet, d'après une communication orale, serait arrivé à des résultats analogues. Les examens cryoscopiques fait par le Dr Porge se rapprochent au contraire de ceux de MM. Merklen et Claude, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ est plutôt un peu faible et se rapproche de l'unité. Sa formule cryoscopique affecte le type dépressif avec circulation ralentie. Nous pensons qu'on ne peut tirer aucune conclusion définitive des examens pratiqués jusqu'ici.

Il serait intéressant de faire des examens comparés d'urine du jour et de la nuit.

On a employé également la recherche de la perméabilité au bleu de méthylène par la méthode d'Achard et de Castaigne. Gillet l'a fait dans deux cas qui nous paraissent être très nettement des albuminuries rénales, et il a constaté du retard dans l'élimination. Londe l'a fait dans un cas d'albuminurie intermittente fonctionnelle, l'élimination commença dans les délais normaux, devint rémittente ou discontinue à partir de la deuxième journée, puis intermittente, et se prolongea cinq jours.

Duchesne et Gilbert, dans deux cas, ont vu l'élimination normale ; dans d'autres cas, il y a eu prolongation d'élimination ; celle-ci s'est montrée dans un cas polycyclique et intermittente. Dans toutes ces observations, le dosage du bleu, d'après la méthode colorimétrique de M. Achard, n'a pas été fait.

Nous l'avons pratiqué nous-même chez une de nos malades, le chiffre de bleu éliminé pour la première journée a été absolument normal (25 milligrammes), l'élimination s'est prolongée jusqu'au quatrième jour en offrant des intermittences très nettes, nocturnes.

D'après M. Teissier, la toxicité urinaire serait très élevée

dans les diverses variétés d'albuminuries intermittentes fonctionnelles; les urines sont au contraire hypotoxiques dans les albuminuries rénales.

On a signalé la coexistence de l'hémoglobinurie paroxystique et des albuminuries intermittentes.

Signes fonctionnels et généraux. Les symptômes observés du côté des autres organes et les troubles de la santé générale seront le plus souvent très peu accusés. Nous avons déjà noté l'absence des symptômes rénaux, œdèmes, hémorragies, bruit de galop.

M. Merklen a décrit avec beaucoup de précision l'aspect des sujets chez lesquels on rencontre de préférence l'albuminurie intermittente; tantôt ce sont des enfants paraissant forts, quelquefois même ayant une tendance à l'obésité ou bien ayant subi une croissance rapide, fils d'arthritiques ou prégoutteux, tantôt ce sont des sujets malingres, chétifs, mal développés.

Les symptômes fonctionnels peuvent manquer entièrement. Le plus souvent, on constatera de la céphalalgie, de la fatigue générale, de l'inaptitude au travail, les vertiges sur lesquels M. Merklen a attiré l'attention. On trouve assez souvent des symptômes d'anémie (1). C'est du côté du système circulatoire qu'on trouvera les symptômes les plus constants, bien étudiés par MM. Teissier, Merklen et Weill. On trouve des troubles vaso-moteurs des extrémités caractérisés par du refroidissement et de la cyanose.

L'hypotension vasculaire a été signalée comme constante par MM. Teissier et Merklen, plus spécialement au moment des poussées albuminuriques. Le Dr Porge a vu la tension artérielle osciller le plus souvent entre 14 et 15 et descendre quelquefois à 10 et 11.

On a signalé des palpitations, des intermittences cardiaques le plus souvent d'origine digestive. Les signes cardiaques sont d'ailleurs très variables (ataxie cardio-vasculaire de Merklen). M. Gillet a signalé le pouls lent.

Pribans, dans quinze cas, a noté l'hypertrophie des extrémités.

(1) D'après M. Porge, le sang est peu modifié. Il n'y a pas de déformation globulaire. L'hémoglobine est peu diminuée, les globules rouges sont au nombre de 3 à 4 millions. Les échanges gazeux du sang ne sont pas modifiés.

Les troubles digestifs sont fréquents, on trouvera l'estomac dilaté. Souvent le foie augmente de volume; mentionnons également les troubles neurasthéniques. Nous allons retrouver tous ces signes à propos de l'étude des diverses variétés.

A. *Albuminurie cyclique prégoutteuse.* — C'est de beaucoup la variété la mieux établie des albuminuries intermittentes fonctionnelles; elle réunit le plus grand nombre des cas des albuminuries des adolescents. Elle est admise aussi bien par ceux qui croient qu'il n'existe pas d'albuminurie sans lésions rénales que par les partisans de l'albuminurie fonctionnelle.

« Chez beaucoup d'uricémiques, dit M. Talamon, l'albuminurie débute insidieusement dès l'adolescence, représentant une des formes des albuminuries de la puberté, qui peut d'ailleurs cesser après une durée plus ou moins longue, mais qui peut aussi persister avec des exacerbations et des disparitions très irrégulières. Dans cette catégorie rentrent la plupart des cas décrits depuis Moxon et Pavy sous le nom d'albuminurie cyclique ou intermittente des jeunes gens. Qu'on lise les observations publiées sous ce titre et on verra que la plupart de ces jeunes gens albuminuriques sont ou dyspeptiques, ou migraineux, ou eczémateux, ou présentent quelques-uns des attributs de la diathèse goutteuse. On signale dans leurs urines la présence habituelle de cristaux d'urates ou d'oxalates en excès, et de fait MM. Teissier et Merley concluent à l'origine arthritique de ces albuminuries. »

On voit que, quelles que soient les opinions des auteurs sur l'existence ou l'absence d'une lésion rénale, tous s'accordent pour individualiser cette forme.

C'est également l'opinion de M. Comby dans ses travaux sur l'uricémie infantile.

« Cette albuminurie, dit M. Teissier, se montre dans les familles ayant les mêmes cachets pathologiques, évolue presque fatalement dans le sens des grandes dyscrasies constitutionnelles, plus particulièrement le rhumatisme et la goutte. »

Les antécédents neuro-arthritiques des jeunes adolescents sont constants.

L'albuminurie présente à son plus haut degré le caractère cyclique.

Elle apparaît, d'après M. Teissier, entre midi et une heure pour diminuer vers quatre ou cinq heures et disparaître le plus souvent à la fin de la soirée. Elle serait composée de séro-globuline avec prépondérance de la globuline. La quantité rencontrée est le plus souvent modérée et ne dépasse pas un gramme. Cependant nous avons cité des faits où ce chiffre avait été dépassé et atteignait jusqu'à huit grammes (pour une miction).

C'est dans cette forme qu'on observera dans toute sa netteté le cycle urologique si bien décrit par M. Teissier; nous avons déjà donné ses caractères.

M. Arnozan a fait des remarques intéressantes au sujet du moment de l'apparition de ce cycle et du maximum d'albumine qui répond au moment où la toxicité normale de l'urine est à son maximum.

M. Bouchard a en effet montré que : à la fin de la période de veille, à l'instant précis où l'homme s'endort, la toxicité urinaire est au minimum, à partir de ce moment elle augmente incessamment et régulièrement pendant seize heures, d'abord pendant le sommeil, puis pendant la première moitié de la période de veille. Au moment du réveil, l'intensité toxique est cinq fois plus considérable qu'au début du sommeil, huit heures après le réveil elle est neuf fois plus grande, elle est alors au maximum. A partir de ce moment la décroissance commence, elle se fait deux fois plus vite que la croissance et, en huit heures, elle est redevenue au minimum au début d'une nouvelle période de sommeil.

Le rein, exsude d'autant plus d'albumine que l'urine extraite est plus toxique.

Les urines sont en général peu abondantes et l'oligurie appartient de préférence à cette forme, elle est surtout diurne et à ce moment l'urine présente une densité très élevée.

Les urines contiennent souvent des sels uratés ou phosphatés en excès, elles graissent le verre. Dans le dépôt on trouve des oxalates: il y a excès de phosphate ammoniaco-magnésien ; on voit également des traînées de mucus fixant des sels uratiques, quelques cellules épithéliales formant comme des nébuleuses de nature albuminoïde, colorées faiblement par le picro-carmin (Teissier).

Les caractères de ce syndrome urologique sont très particuliers; oligurie, azoturie, phosphaturie et excès d'acide

urique et d'oxalates, urines denses et foncées, sont caractéristiques de cette forme.

Les symptômes fonctionnels généraux sont ceux que nous avons signalés à propos des albuminuries fonctionnelles, en général : inaptitude au travail, quelquefois phénomènes neurasthéniques ; du côté du cœur, un peu d'hyperexcitabilité, de l'hypotension artérielle ; signalons l'urticaire (Teissier), le rhume des foins (Vires, th. de Lyon, 1900) ; les malades sont généralement gros mangeurs.

B. *Albuminurie hépatogène.* — Il faut placer à côté de l'albuminurie prégoutteuse, l'albuminurie hépatogène qui présente, avec la première, des connexions étroites au point de vue pathogénique, puisque M. Teissier admet, au début de l'albuminurie cyclique, l'action d'une suractivité du foie; elle s'en rapproche également par ses symptômes très analogues. Sa fréquence est également considérable ; comme l'a montré M. Teissier, beaucoup d'albuminuries digestives considérées comme d'origine gastrique, relèvent d'une influence hépatique. M. Gilbert a confirmé par ses travaux sur l'ictère acholurique, l'importance du rôle dévolu au foie dans l'étiologie des albuminuries intermittentes fonctionnelles.

L'albuminurie hépatogène, liée à l'ictère acholurique, a vraiment une symptomatologie spéciale qu'elle tire surtout des signes de l'ictère acholurique : soit que, comme dans la cholémie anictérique on observe toutes les réactions permettant de déceler la présence des pigments biliaires dans le sérum; soit qu'on observe les trois types d'ictère acholurique décrits par M. Gilbert :

1° Teinte jaune générale des téguments rappelant l'aspect du créole ;

2° Localisation de la teinte jaune à certaines régions : front, paupières, oreilles, cou, face antérieure du thorax et de l'abdomen, paume des mains ou plante des pieds ;

3° Coloration spéciale de la face avec fond du teint jaunâtre, xanthélasma des paupières, pigmentation de la région palpébrale ou de la face, produisant un masque hépatique.

Les urines ne contiennent pas de bile, au moins par les réactifs habituels. Les réactions délicates, comme celles de Salkowski et Haycraft, sont quelquefois positives.

Le syndrome urologique est d'ailleurs analogue à celui de

l'albuminurie cyclique. Nous avons signalé le taux particulièrement élevé de l'urée.

Rappelons également que le bleu, dans plusieurs cas, s'est éliminé d'une façon intermittente.

L'urobiline est rare, d'après M. Gilbert; pour M. Gillet elle serait constante. M. Teissier pense que la présence de l'urobiline indique une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique.

On rencontrerait, dans ce cas, une hyperémie hépatique constante ; elle s'accompagnerait d'une asthénie très spéciale et quelquefois d'œdème des membres inférieurs.

C'est certainement à ces deux variétés, hépatique et prégoutteuse, dont les limites, de l'aveu de M. Teissier lui-même, sont très difficiles à établir aussi bien au point de vue de la pathogénie que des symptômes, qu'appartiennent l'immense majorité des cas d'albuminurie intermittente fonctionnelle de l'enfance et de l'adolescence.

C. *Albuminuries digestives.* — Les albuminuries digestives, indépendantes de tout trouble hépatique, reconnaissent le plus souvent pour cause la dilatation de l'estomac.

Leur syndrome urologique a été décrit par M. Teissier. Les urines sont pâles, limpides, leur densité n'est pas très élevée. Le maximum d'élimination d'albumine correspond nettement à la période digestive, la peptonurie est constante, les chiffres d'albumine seraient, d'après M. Teissier, plus élevés que dans l'albuminurie cyclique.

Les phosphates, dit M. Teissier, sont toujours en proportions si élevées, qu'il n'est pas étonnant de voir la plupart de ces cas englobés par certains auteurs (Albert Robin) sous le chef d'albuminurie phosphaturique.

Les symptômes spéciaux observés sont ceux des affections stomacales cause de l'albuminurie, joints à ceux des ptoses intestinales et rénales qui souvent les accompagnent ; phénomènes cardiaques réflexes, intermittences du pouls, hypotension artérielle et signes d'anémie.

M. Teissier ne peut se défendre de voir dans ces formes mêmes une intervention hépatique.

Mais des faits récents de MM. Linossier et G.-H. Lemoine (1) montrent que certaines albuminuries digestives forment vrai-

(1) Linossier et G.-H. Lemoine, *Société de biologie*, 1902.

ment un groupe spécial. — L'hypothèse la plus rationnelle, disent ces auteurs, pour les interpréter, est que les organes digestifs insuffisants laissent pénétrer dans la circulation des albumines mal élaborées et que ce sont ces albumines qui s'éliminent par la voie rénale, comme le blanc d'œuf injecté dans les veines.

Les sérums précipitants, *les précipitines*, pouvant en de certaines limites, agir comme réactif spécifique, précipitant les albumines d'une espèce anormale déterminée, on a essayé de retrouver, dans l'urine, l'albumine ingérée. Cette méthode a été appliquée par ces auteurs à un cas d'albuminurie orthostatique qui avait été nettement aggravée par le régime lacté. Or par les précipitines on put acquérir la certitude que l'albumine urinaire présentait tous les caractères de l'albumine bovine ; au contraire dans un cas de néphrite parenchymateuse rien de semblable ne fut observé. Linossier en conclut que le passage dans l'urine d'une albumine alimentaire incomplètement transformée ne s'observe que dans l'albuminurie digestive.

D. *Albuminurie orthostatique* (*mécanique*). — Toutes ces variétés d'albuminurie, prégoutteuse, hépatogène, digestive, sont d'origine dyscrasique.

La variété qu'il nous faut décrire maintenant paraît être au contraire d'origine mécanique.

L'influence de la station debout, qui s'exerce d'ailleurs dans les formes précédentes à titre de cause adjuvante, a paru à certains auteurs être la cause principale, unique, dans certains cas de l'albuminurie : ce sont ces faits qu'on a décrit sous le nom d'albuminurie orthostatique.

Cette variété a été décrite d'abord par Stirling sous le nom de *postural albuminury*, puis par M. Merklen, par M. Marie. M. Teissier y a consacré une leçon récente et son élève Vires, sa thèse inaugurale.

M. Gillet n'en a pas observé de cas purs ; M. Teissier n'en connaît que huit cas bien nets : il est donc nécessaire de restreindre beaucoup l'importance donnée à cette forme.

La forme orthostatique de l'albuminurie se rencontre souvent dans des cas où l'influence du système nerveux paraît jouer le rôle principal, telle l'observation de M. Marie ; et chez la plupart des malades on trouve au moins une hérédité nerveuse fort chargée.

Les urines contiennent du mucus, indice d'un catarrhe des voies urinaires supérieures ; il n'y aurait pas de globuline (preuve pour M. Teissier de l'absence d'action du foie) mais uniquement de la sérine. La nucléo-albumine existerait toujours. L'albuminurie suivrait immédiatement et fatalement la station debout.

Cependant, même dans les cas qui paraissent le plus nettement orthostatiques, l'albumine diminue et disparaît le plus souvent vers le soir, malgré la persistance de la station debout. M. Nivière a cité, chez l'adulte, il est vrai, le cas d'une albuminurie intermittente liée à une ptose rénale et qui disparut par le port d'une ceinture ; l'origine mécanique ne paraît pas douteuse.

Il faut réserver aussi, dans le cadre des albuminuries intermittentes d'origine mécanique, à côté des cas de beaucoup les plus fréquents d'albuminurie orthostatique, une place aux cas *d'albuminurie dite hypostatique*. Nous avons rapporté plus haut des faits d'intermittence non pas diurne, mais nocturne (Achard, Dauchez).

Rolleston (*The Lancet*, 1902), signale des cas d'albuminurie hypostatique d'origine splénique. L'albumine existe lors du décubitus dorsal et du repos au lit et disparaît quand le malade reprend la station verticale. Cette variété d'albuminurie fut observée dans un cas de leucémie, dans un cas d'anémie splénique, et de cirrhose hépatique avec grosse rate.

Il est probable que cette albuminurie était due à la compression de la veine rénale gauche par la rate dans le décubitus dorsal.

Citons, en terminant, les faits d'albuminurie intermittente des sujets en apparence bien portants. Ces albuminuries survenant par suite de fatigue musculaire ou cérébrale se présentent surtout d'une façon transitoire. L'intermittence, si elle existe, est tout à fait *irrégulière* ; une variété intéressante de ce groupe d'albuminuries est celle qui survient après le bain froid ; elle a été étudiée récemment par Giovanno Reni-Picci (*Il Policlinico*, août 1901) : elle serait presque constante, composée de sérine et de globuline ; on trouve quelquefois des cylindres hyalins. La densité des urines serait augmentée après le bain froid. Si on prolonge l'action du bain, on aurait de l'hypotension artérielle et de la dilatation cardiaque. Il s'agit donc, au premier chef, d'une albuminurie mécanique.

E. *Albuminurie prétuberculeuse.* — Il nous reste à parler d'une variété, que suivant les opinions pathogéniques on pourrait placer dans les albuminuries fonctionnelles ou dans les albuminuries rénales ; c'est l'albuminurie prétuberculeuse de Teissier, que cet auteur range d'ailleurs dans les albuminuries rénales. Cette forme a été décrite par M. Teissier et par son élève Bory, en 1894.

M. Teissier a réuni quelques cas d'albuminuries intermittentes rappelant dans leurs grands traits la description générale que nous avons donnée des albuminuries fonctionnelles et ayant abouti à la tuberculose.

Voici les caractères particuliers de cette variété; l'albuminurie est intermittente mais à cycle irrégulier. Le maximum de l'élimination de l'albumine a lieu le matin. L'urine est pâle, riche en phosphates, la toxicité urinaire est augmentée. Enfin, M. Teissier a noté l'alternance des périodes d'albuminurie avec des poussées de congestion pulmonaire, d'autre part la disparition de cette albuminurie au moment de l'évolution de la tuberculose. Cette variété par son syndrome urologique se rapprocherait surtout des albuminuries digestives : urines pâles, riches en phosphates.

L'alternance de cette albuminurie prétuberculeuse avec les poussées pulmonaires est expliquée d'une façon assez curieuse par MM. Arnozan et Teissier.

« M. Teissier attribue cette néphrite à l'action de la tuberculine et à une congestion rénale par élimination de substances toxiques en quantités exagérées. »

« M. Arnozan rappelle ensuite que, d'après les travaux de Grancher et Martin, la tuberculine contient soit une substance à la fois vaccinale et toxique, soit deux substances distinctes: l'une vaccinale, l'autre toxique.

« Cette substance, dit M. Grancher, agit surtout sur le rein à tel point qu'un animal qui, par le fait de la vaccination, est particulièrement ou totalement réfractaire à la tuberculose virulente mortelle, est à peu près certain de mourir tôt ou tard d'une néphrite dont le type anatomique se retrouve dans la glomérulo-néphrite épithéliale, consécutive chez l'homme à la fièvre scarlatine.

« Ces quelques lignes éclairent la pathogénie de l'albuminurie prétuberculeuse. Porteur d'un petit foyer invisible de tuberculose, un sujet, généralement un héréditaire, puise dans ce

foyer des sécrétions vaccinales mais toxiques qui le préservent de l'envahissement tuberculeux, mais lui donnent des poussées congestives du rein. Un jour ou l'autre, les choses changent, les substances vaccino-toxiques ne se produisent plus, l'albuminurie disparaît, mais la tuberculose s'étend ; et si celle-ci prend le dessus, l'albuminurie ne reparaît pas. »

L'albuminurie intermittente prétuberculeuse a-t-elle toujours le caractère spécifique, que lui accorde M. Teissier? L'albuminurie digestive, comme l'a montré Le Noir, est fréquente au début de la tuberculose et elle peut présenter la forme intermittente.

Marche et pronostic.

L'évolution des albuminuries intermittentes varie suivant leur cause : c'est ainsi que les albuminuries intermittentes d'origine rénale évolueront plus facilement vers le mal de Bright confirmé. Elles peuvent cependant guérir sans laisser aucune trace. La persistance, à l'état d'albuminurie intermittente, paraît être moins longue que dans les albuminuries fonctionnelles. Assez fréquemment, aux périodes d'albuminurie intermittente, succèdent des périodes d'albuminurie permanente. A certains moments, l'albumine peut disparaître totalement, pour réapparaître ensuite. Le pronostic de cette forme tient tout entier dans le fait de l'existence d'une lésion rénale persistante et des conséquences qu'elle peut entraîner.

L'évolution et le pronostic des albuminuries fonctionnelles paraissent beaucoup plus favorables.

M. Teissier disait, en 1896, au Congrès de Nancy, que, sur seize malades figurant dans la thèse de Merley, un a été perdu de vue ; un est devenu hyperchlorhydrique permanent ; trois ont eu de nouvelles poussées, dont une fois pendant une grossesse ; onze sont actuellement admirablement bien portants et n'ont plus d'albumine depuis longtemps. La guérison absolue a été observée dans 78 p. 100 des cas. L'albumine a disparu dans un laps de temps variant de deux à trois ans.

M. Merklen a également observé une évolution très favorable dans le premier cas d'albuminurie orthostatique qu'il a publié en 1885 ; jamais il n'a vu la transformation en néphrite.

L'influence de l'albuminurie intermittente fonctionnelle sur les grossesses futures est intéressante à étudier. Les faits

observés à cet égard sont très rassurants. Sur sept jeunes filles, dit Teissier, quatre se sont mariées et ont eu un certain nombre d'enfants ; pas une n'a eu de crise d'éclampsie ; une seule a présenté un peu d'albuminurie dans le cours de la gestation. M. Le Noir (*Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1901), cite le cas d'une jeune fille ayant présenté de l'albuminurie intermittente. Cette jeune fille s'est mariée et a eu trois grossesses, et jamais pendant les grossesses, ni pendant l'allaitement n'a eu d'albumine dans les urines. Les chiffres fournis par la statistique de M. Porge sont également très favorables.

Il semble, d'après M. Teissier, que le pronostic des albuminuries digestives soit plus grave que celui de l'albuminurie prégoutteuse et orthostatique. M. Teissier considère l'albuminurie des sujets en apparence bien portants comme un signe de méiopragie rénale.

Étiologie.

Nous n'insisterons pas sur l'étiologie des albuminuries intermittentes rénales ; on y retrouve toute la variété des causes habituelles des néphrites et en première ligne chez l'enfant, les maladies infectieuses, telles que la scarlatine et la diphtérie.

M. Gillet, dans son mémoire sur les albuminuries intermittentes, a dressé de ces causes un tableau très complet auquel on pourra se reporter.

Les albuminuries fonctionnelles s'observent surtout dans la seconde enfance et dans l'adolescence ; la plupart des auteurs ont noté la prédominance du sexe masculin.

Mais, ce qui paraît dominer surtout d'une façon générale l'étiologie de ces albuminuries fonctionnelles, c'est la notion de leur caractère familial et l'influence prédominante de l'hérédité. Le caractère familial des albuminuries intermittentes a été établi par diverses observations. Heubner, le premier, l'a signalé chez trois sœurs. Schon a signalé des faits analogues. Lacour (*Lyon médical*, 20 juin 1897), l'a observé chez trois enfants d'une même famille. M. Teissier l'a observé chez sept frères et sœurs. M. Londe a rapporté des cas analogues.

M. Le Noir l'a observé trois fois. Dans un de ces faits, il s'agit d'une famille de cinq enfants ; deux sœurs, les aînées, n'ont jamais eu d'albumine, les trois garçons dont deux sont jumeaux,

présentent de l'albuminurie intermittente. La mère a depuis dix-sept ans de l'albuminurie minima.

Ce caractère familial de l'albuminurie intermittente se rencontre très fréquemment, nous l'avons observé nous mêmes dans une des observations que nous avons publiées.

Ce caractère s'observe, comme l'a bien montré M. Londe dans toutes les variétés d'albuminuries intermittentes fonctionnelles : il ne saurait distinguer une forme spéciale.

La fréquence de ce caractère familial s'explique encore mieux quand on voit l'influence énorme de l'hérédité dans la genèse de ces albuminuries.

Cette hérédité peut se présenter sous trois formes principales : c'est tout d'abord l'hérédité rénale, la prédisposition héréditaire à l'albuminurie, créant du côté du rein un *locus minoris resistentiæ*. On peut rappeler la fameuse observation de Dickinson, présentée, en 1889, à la *Société pathologique de Londres*, concernant quatre générations d'albuminuriques.

A la première génération, on trouve, sur cinq sujets, trois albuminuriques ; à la seconde génération, sur six enfants issus d'un père albuminurique, quatre présentent de l'albumine ; à la troisième génération, deux filles de la génération précédente, albuminuriques elles-mêmes, ont, l'une cinq enfants dont un albuminurique, l'autre six enfants, dont cinq albuminuriques.

La quatrième génération est représentée par l'enfant de l'aîné de ces six enfants qui était albuminurique depuis sa naissance.

Pour M. Talamon, un grand nombre des albuminuries intermittentes dites *fonctionnelles* de l'adolescence, reconnaissent pour cause l'hérédité et il en cite plusieurs exemples.

A côté de l'hérédité rénale directe, assez rare, il faut placer l'hérédité goutteuse, beaucoup plus fréquente et sur laquelle insiste M. Teissier, en montrant la constance des antécédents arthritiques des jeunes sujets.

Enfin, M. Gilbert a récemment insisté sur le rôle de l'hérédité biliaire et nous ne pouvons mieux faire à cet égard que de renvoyer au tableau publié à la page 16 de la thèse de Duchesne.

L'hérédité nerveuse se rencontrerait plus particulièrement dans la forme orthostatique.

Ces notions étiologiques fort importantes permettent de

préciser d'une façon nette les albuminuries intermittentes fonctionnelles et d'opposer aux albuminuries rénales accidentelles, comme l'infection qui leur a donné naissance, le groupe des albuminuries fonctionnelles à caractère familial, diathésique où l'on retrouve à chaque pas l'influence de l'hérédité.

L'albuminurie prétuberculeuse a une étiologie toute spéciale sur laquelle point n'est besoin d'insister.

Pathogénie.

La pathogénie des albuminuries intermittentes d'origine rénale ne soulève pas de difficultés, et, nous n'y insisterons pas, en rappelant cependant qu'elles paraissent avoir comme substratum anatomique des néphrites parcellaires.

Il n'en est pas de même des albuminuries dites *fonctionnelles* dont la nature et le mécanisme ont soulevé de vives discussions. Certains auteurs ont résolu assez simplement ce problème délicat en considérant toutes les albuminuries intermittentes comme dépendant d'une lésion rénale (Talamon, Arnozan, Achard).

Les partisans de l'albuminurie fonctionnelle véritable sont d'un avis absolument opposé, au moins au premier abord, et ont cherché en dehors du rein l'origine du processus albuminurique. De nombreuses théories ont été émises, que l'on peut grouper en quatre chapitres principaux :

1° *Théories humorales. Les albumines anormales.* — Ces théories séduisantes voient l'origine des albuminuries fonctionnelles soit en dehors de l'organisme, soit dans la formation dans le sang ou dans d'autres organes d'albumines anormales pouvant filtrer à travers le rein sans que celui-ci soit lésé. Elles dérivent de l'opinion de Semmola sur la production de l'albuminurie.

Parmi les théories de cet ordre citées par M. Gillet, signalons tout d'abord celle de la pléthore albumineuse par présence en excès d'albuminoïdes d'origine alimentaire.

On a accusé également la viciation albumineuse aboutissant à la production d'albumine anormale plus facilement dialysable. M. Albert Robin, en ce qui concerne l'albuminurie phosphaturique, pense que l'excès de déminéralisation phosphatée entraîne avec lui des albuminates.

Malheureusement nos connaissances sur les diverses variétés d'albumines, sur leur dialyse plus ou moins facile, sont encore absolument restreintes et la démonstration des théories précédentes reste à peu près entièrement à faire.

On ne trouve dans les urines des malades atteints d'albuminuries fonctionnelles que de la sérine et de la globuline ne se distinguant en rien des albumines du sang.

M. Teissier voit dans la globuline une albumine d'origine hépatique dépendant de la destruction des globules rouges dans cet organe ; mais, même dans les albuminuries d'origine hépatique, la globuline n'existe pas seule ; elle est toujours mélangée à une certaine quantité de sérine. Cependant les récentes communications de MM. Linossier et Lemoine à la Société de biologie nous permettent d'espérer qu'on pourra distinguer dans l'urine humaine certaines de ces albumines anormales dans le cas particulier des albuminuries digestives.

Grâce à l'emploi des *précipitines*, ces auteurs ont démontré l'origine exclusivement alimentaire de certaines albuminuries fonctionnelles, l'albumine filtrant par le rein ayant conservé les caractères de l'albumine bovine et pouvant être nettement distinguée de l'albumine humaine. Voici les points essentiels de cette méthode de recherches du plus haut intérêt.

Le sérum d'un lapin à qui on a injecté dans le péritoine le sérum d'une autre espèce animale acquiert au bout de quelque temps la propriété de précipiter les albumines du sérum de cet animal ou d'un animal de même espèce. On pourra donc, avec le sérum d'un animal ainsi préparé, déceler et précipiter les albumines de l'animal qui a fourni le sérum injecté en quelque lieu que ce soit aussi bien dans le sérum que dans l'urine. Si on injecte du sérum ou de l'albumine humaine, on aura un sérum de lapin préparé capable de précipiter la même albumine aussi bien dans l'urine que dans le sérum humain. Cette précipitine n'aura aucune action sur les albumines ovine ou bovine.

Ces auteurs ont essayé de distinguer par ce procédé les diverses espèces chimiques d'albumine existant chez le même sujet. Ils n'ont obtenu aucun résultat.

Le sérum de lapin préparé avec de la globuline précipite également la sérine.

Les précipitines ne possèdent donc jusqu'à présent aucun

pouvoir différentiel chimique, cependant leur découverte marque un pas considérable dans l'histoire de la différenciation des albumines.

2° *Théories dyscrasiques. Irritation des épithéliums rénaux par les matières extractives.* — Dans les théories dyscrasiques (Bouchard, Van Noorden) on a admis également ou l'existence d'albumines anormales dans le sang, théorie qui reste passible des objections faites tout à l'heure, ou bien l'action irritante des matières extractives que la dyscrasie entraîne en excès dans le sang, qui s'exerce sur le rein lui-même.

Cette théorie nous paraît beaucoup plus facilement démontrable. L'élimination par le rein des matières extractives en excès, entraînerait son irritation et la production de l'albuminurie passagère.

Il est évident que cette théorie a comme fondement la nécessité d'une lésion transitoire de l'épithélium glomérulaire. On ne peut guère concevoir, d'ailleurs, la production de l'albuminurie sans cette lésion éphémère de l'épithélium puisque jusqu'ici on n'a pas démontré l'existence d'albumines anormales plus facilement dialysables. M. Merklen lui-même admet ce trouble passager de l'épithélium glomérulaire. De nombreux faits plaident en faveur de cette théorie : rappelons le travail déjà cité de M. le professeur Bouchard montrant que l'albuminurie est à son maximum au moment où la toxicité de l'urine atteint également ce maximum.

M. Charrin (*Acad. des sciences*, 3 décembre 1900) a montré que l'apparition ou le moment du maximum de l'albuminurie coïncidait avec le moment du maximum de l'absorption de l'oxygène, de la température du corps et de l'urine, de la toxicité urinaire, de la densité, du degré cryoscopique de l'urine et de la pression vasculaire. Il y aurait ainsi un rapport constant entre l'élimination de l'albumine et le maximum de l'activité organique.

M. de Grandmaison dans un travail inédit attribue l'albuminurie goutteuse à un processus analogue. Les produits toxiques accumulés dans l'urine, à la faveur de l'oligurie habituelle des goutteux, irritent les épithéliums rénaux.

M. de Grandmaison aurait pu faire disparaître l'albumine chez un adulte en ramenant la sécrétion urinaire à son taux normal.

Cette théorie, qui permet d'expliquer l'albuminurie cyclique

prégoutteuse, peut s'appliquer aussi bien aux albuminuries d'origine hépatique ou digestive, et il est légitime d'admettre la présence en excès dans le sang et l'élimination par le rein des poisons nés dans le tube digestif ou dans le foie, exerçant eux aussi une action passagère sur le rein au moment de leur maximum d'élimination.

En résumé, en ce qui concerne l'immense majorité des albuminuries fonctionnelles : albuminurie cyclique prégoutteuse, albuminurie d'origine hépatique, albuminurie de l'ictère acholurique, albuminurie digestive, deux théories pathogéniques sont en présence :

Dans la première, on incrimine la présence dans le sang d'albumines anormales d'origine digestive ou hépatique ou dyscrasique, albumines pouvant dialyser à travers un rein sain. La démonstration de cet ordre d'albuminuries est encore à faire, sauf en ce qui concerne certaines albuminuries d'origine digestive.

Dans la seconde théorie, on admet l'action irritante, passagère, sur l'épithélium rénal, soit de matières extractives en excès, soit de poisons, d'origine digestive ou dus au fonctionnement anormal du foie ; c'est la théorie qui nous séduit le plus et qui entraîne comme conséquence, l'existence d'une altération rénale, altération tout à fait transitoire, secondaire, qui ne survit point à la cause qui l'a produite.

Il semble que, comme l'enseigne M. Hutinel, ce soient les troubles du fonctionnement du foie qui jouent le rôle le plus important dans la pathogénie de l'albuminurie intermittente. M. Teissier, en effet, admet que dans l'albuminurie cyclique prégoutteuse, c'est l'hyperfonctionnement du foie qui est responsable de la présence en excès dans le sang de matières extractives. Dans d'autres cas, le fonctionnement défectueux de la cellule hépatique devrait être incriminé, et alors, comme l'a montré M. Gillet, il y aura urobilinurie constante.

Dans un troisième ordre de faits, c'est l'ictère acholurique et la cholémie coexistantes qui sont mises en cause.

M. Teissier admet une intervention hépatique même dans les albuminuries d'origine gastrique.

Les théories pathogéniques qui nous restent à exposer s'appliquent plus particulièrement à la variété d'albuminurie fonctionnelle dite *orthostatique*.

3° *Théories nerveuses.* — M. Marie croit à une lésion du

sympathique et fait de l'albuminurie orthostatique une sorte de migraine rénale.

M. Teissier la considère comme un phénomène fluxionnaire rénal d'origine nervo-motrice, accompagné de catarrhe des voies urinaires supérieures, quelque chose d'analogue à la maladie de Raynaud, à l'asphyxie locale des extrémités.

MM. Arthaud et Butte ont incriminé l'action du pneumogastrique.

Les théories nerveuses ne s'appliquent qu'à des cas exceptionnels comme l'observation bien connue de M. Marie.

4° *Théories mécaniques.* — Barr (*Association méd. britan.*, 1885) incrimina l'action du cœur, l'augmentation de la pression sanguine dans le rein par suite de la station debout. Mais on a montré que l'hypertension artérielle et l'accélération de la circulation rénale n'amenaient pas l'albuminurie.

Charrin cependant admet que l'accroissement de la pression artérielle accompagne assez fréquemment le maximum d'activité organique constatée au moment de l'élimination de l'albumine, et il admet également que la quantité d'albumine augmente avec la rapidité de l'écoulement, donc avec la fréquence des battements cardiaques qui, on le sait, est plus grande après les repas. Mais ce n'est pas là l'opinion la plus répandue et la plupart des auteurs sont d'un avis tout à fait opposé, en particulier M. Merklen qui s'est fait le défenseur le plus autorisé de la théorie mécanique. Pour lui l'albuminurie est due au ralentissement de la circulation rénale que favorise, au premier chef, l'hypotension artérielle si fréquente dans cette variété d'albuminurie et sur laquelle insiste avec tant de raison M. Merklen. Il faut également faire une place à l'atonie probable de tout le système veineux et des veines rénales en particulier qui favorisent encore l'insuffisance circulatoire. On comprend très bien que la station debout et l'action de la pesanteur viennent encore exagérer cette hypotonie et favoriser l'apparition de l'albuminurie.

On sait que d'après la théorie de Koranyi la vitesse de la circulation est appréciée par la formule $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$.

La valeur de ce rapport s'élève d'autant plus que la circulation rénale se ralentit. Il serait intéressant de savoir s'il est plus élevé au moment des poussées d'albuminurie. Nous avons,

dans ce but, avec M. Courcoux, fait des examens cryoscopiques séparés des urines du jour et de la nuit.

Sur cinq cas, nous avons trouvé trois fois le rapport $\frac{\Delta^{\circ}}{Na\ Cl}$ plus élevé dans les urines du jour que dans celles de la nuit. Dans un cas, le rapport s'est trouvé une fois plus élevé, puis moins élevé à un autre examen.

M. Vires est venu apporter un argument de plus par ses essais de production expérimentale de l'albuminurie orthostatique chez le chien.

La plus grosse objection que l'on puisse faire à la théorie mécanique de M. Merklen, c'est la diminution et la disparition de l'albuminurie à la fin de la journée malgré la persistance de la station debout. Il semble donc que ce ne soit là qu'un facteur secondaire de l'albuminurie, comme nous l'avons dit déjà.

Loin de nous cependant la pensée de nier l'existence des albuminuries mécaniques. Nous avons parlé plus haut des albuminuries hypostatiques qu'on pouvait opposer aux albuminuries orthostatiques.

Cette influence statique très prononcée dans les albuminuries fonctionnelles se retrouve d'ailleurs dans les albuminuries permanentes et lésionnelles, et nous pensons que ce serait une erreur de lui faire jouer le rôle principal dans les albuminuries fonctionnelles, sauf en certains cas particuliers qui nous paraissent former le groupe le moins nombreux.

M. Merklen admet d'ailleurs que ces troubles mécaniques de la circulation rénale entraînent une altération passagère de l'épithélium glomérulaire qui laisse filtrer l'albumine.

Il résulte de l'exposé que nous venons de faire des théories pathogéniques si variées des albuminuries intermittentes fonctionnelles qu'il est à peu près impossible d'admettre pour tous ces faits une pathogénie univoque.

Les faits de MM. Linossier et Lemoine, démontrent l'existence d'albumines anormales dues à une assimilation insuffisante et ne paraissant pas devoir provoquer la moindre lésion rénale. Mais dans la majorité des faits ce sont des albumines normales du sang qui filtrent à travers le rein à la faveur d'une altération légère transitoire de l'épithélium glomérulaire, lésion se produisant tantôt sous l'influence d'une congestion mécanique, ralentissement de la circulation rénale, tantôt

des indications spéciales répondant aux divers étiologies signalées, point dont on devra surtout se préoccuper. Il s'agit presque toujours d'une affection tenace durant des années ; aussi l'action des diverses médications paraît souvent peu évidente.

Nous pouvons prendre comme type l'albuminurie prégoutteuse et exposer, à propos de son cas particulier, les grandes lignes du traitement des albuminuries intermittentes fonctionnelles.

Au point de vue du régime alimentaire, on a signalé l'inutilité du régime lacté absolu, qui se montre le plus souvent sans action sur l'albuminurie ; qui peut provoquer de la dilatation d'estomac et n'est pas suffisant pour faire les frais de la période de croissance. On s'adressera dans l'albuminurie prégoutteuse de préférence au régime lacto-végétarien avec adjonction de viandes blanches. On se rapprochera du régime alimentaire prescrit habituellement aux goutteux, en évitant la prédominance de l'alimentation carnée exclusive. On n'oubliera pas de défendre les aliments irritant le rein : gibier, tomates, etc.

M. de Grandmaison insiste sur la nécessité de combattre l'oligurie habituelle dans cette variété d'albuminurie intermittente. Il conseille de préférence le lait, les boissons chaudes au repas sous forme d'infusion de tilleul (à la dose d'un demi-litre par repas). Les résultats obtenus par M. de Grandmaison sont de nature à encourager une modification analogue de régime dans les cas nets d'albuminurie prégoutteuse avec oligurie.

L'importance du régime alimentaire est encore plus considérable dans le traitement des albuminuries digestives. Les travaux de Linossier et Lemoine ont démontré, non seulement l'inutilité mais la nocivité du régime lacté qui en certains cas favorise l'apparition et l'augmentation de l'albuminurie. Il faut diminuer ou supprimer l'absorption des albuminoïdes qui ne sont point assimilés — le bouillon de légumes, le plasmon (qui ne contient que la caséïne du lait) pourront en pareil cas rendre de grands services. M. Courcoux a pu ainsi obtenir la disparition d'une albuminurie que le régime lacté exagérait.

Chez les dilatés, il faudra restreindre autant que possible la quantité des boissons. Enfin il faudra réduire à leur minimum les fermentations intestinales, et ne pas hésiter à employer les grands lavages intestinaux (entéroclyse) chez les enfants

constipés et présentant des selles fétides. Ce mode de traitement nous a donné les meilleurs résultats dans certains cas d'albuminurie intermittente digestive.

Dans l'albuminurie orthostatique, surtout chez les sujets dont la croissance se fait mal et qui présentent de l'amaigrissement, le régime lacté, qui est débilitant, est encore plus impuissant. On se trouvera fort bien, dans beaucoup de cas, de l'emploi des viandes rouges et surtout de la viande crue.

L'expérience montre, d'ailleurs, que ce régime ne provoque pas d'augmentation de l'albumine éliminée.

L'influence pour ainsi dire constante du décubitus sur la production des albuminuries intermittentes, a conduit certains auteurs à conseiller le repos au lit prolongé. On a essayé ainsi de modifier le cycle albuminurique dans l'albumine prégoutteuse, en faisant coucher le malade au moment où l'albumine apparaissait habituellement ; on n'a réussi le plus souvent qu'à modifier l'heure d'apparition de l'albumine. On a conseillé le repos au lit pendant plusieurs mois. Ce régime nous paraît avoir le grave inconvénient d'anémier les malades, et on a vu trop souvent ceux-ci présenter, après plusieurs semaines de repos, de l'albumine à leur premier lever.

Dans l'albuminurie prégoutteuse, les exercices physiques modérés, les massages, les frictions sèches ou autres sur le corps, les lotions froides même nous paraissent de la plus grande utilité. Chez les enfants dont la croissance se fait mal, qui maigrissent, tous les moyens physiques utiles pour relever les forces et la nutrition devront être employés. L'électricité paraît contre-indiquée ; de même les marches prolongées.

Le traitement médicamenteux paraît très limité.

On a vu l'administration d'alcalins à doses assez élevées (association du bicarbonate de soude et des sels de lithine), diminuer rapidement la quantité d'albumine contenue dans l'albuminurie prégoutteuse. Chez certains enfants anémiés, on se trouvera bien des injections de cacodylate de soude. Ce moyen nous a donné personnellement de bons résultats.

Le traitement hydrominéral, si utile dans les affections diathésiques, jouera un rôle important dans les albuminuries fonctionnelles où l'action de la diathèse (goutte, arthritisme), de l'hérédité (hérédité biliaire, hérédité rénale) se rencontre à chaque pas.

Les cas si nombreux où le foie paraît être le *primum movens*

de la maladie, seront justiciables des eaux alcalines, Vichy, surtout Châtel-Guyon, et Saint-Nectaire. Evian sera indiqué dans les albuminuries prégoutteuses simples, sans altération hépatique.

Les enfants déprimés, les orthostatiques purs se trouveront bien, en certains cas, de la Bourboule et surtout de Saint-Nectaire, dont les eaux à la fois alcalines et chlorurées sodiques, exercent une action très reconstituante qui vient se joindre aux bons effets de la cure alcaline. Le Dr Porge a observé que la cure de Saint-Nectaire, outre les résultats directs qu'elle produit sur l'albuminurie, la croissance et l'état général, augmente la pression artérielle et relève au taux normal les coefficients cryoscopiques abaissés. Il donne à ce sujet des observations intéressantes.

Le traitement des albuminuries intermittentes rénales se rapprochera beaucoup plus de celui des néphrites chroniques comme régime, comme médication. M. Gillet conseille la révulsion sur la région rénale (1). Mais là encore il sera inutile de soumettre les malades au régime lacté absolu. Il faudra s'occuper de relever leur état général, et ce faisant on leur permettra de guérir leur lésion rénale.

Evian et Saint-Nectaire seront indiqués.

Concluons en terminant qu'il faut se garder de se laisser hypnotiser par l'albuminurie et la lésion rénale possible, ne point prescrire de régime débilitant et s'occuper surtout de l'état général et des causes variées de ces albuminuries.

(1) M. Gillet pense qu'on devrait essayer l'opothérapie rénale ou hépatique.

RECUEIL DE FAITS

DEUX CAS
DE
TUBERCULOSE CUTANÉE VERRUQUEUSE

Par MM.

Le Docteur M. PERRIN ET **R. GŒPFERT**

Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy. Interne des Hôpitaux de Nancy.

(Observations de la Clinique de M. Haushalter).

La tuberculose verruqueuse (Riehl et Paltauf) ou papillomateuse à laquelle on rattache actuellement le tubercule anatomique est rare dans l'enfance d'après Dubreuilh (1). M. Comby (2) qui la croit au contraire « très commune chez les enfants » en a rapporté, en 1898, cinq observations. Nous n'en avons pas trouvé de publiées depuis, ce qui donne un premier intérêt aux observations que voici :

OBSERVATION I. *Tuberculose verruqueuse du talon.*

Emilie N... est âgée de dix ans ; son père (cinquante-cinq ans) et sa mère (quarante-cinq ans) sont bien portants ; elle a quatre frères et sœurs en bonne santé. Dans ses antécédents, nous ne relevons que la rougeole à l'âge de sept ans.

Il y a un an, elle eut au talon droit une écorchure provoquée par son soulier, la plaie resta « saignante » pendant quelques mois, puis se recouvrit, il y a huit mois environ, de « croûtes » que des cataplasmes ne purent faire tomber. Cette lésion, devenue papillomateuse, a depuis lors augmenté progressivement, ce qui décide les parents à l'amener au service des Enfants le 23 avril 1901.

C'est une grande fille bien constituée, son état général est très bon, elle ne tousse pas, elle mange bien ; l'exploration des régions ganglionnaires, et notamment de l'aine, ne révèle aucune adénopathie ; auscultation négative. Au talon droit, au niveau de la face supérieure du calcanéum, sur le bord externe du tendon d'Achille, existe un *placard verruqueux* de la dimension d'une pièce de un franc, constitué par des papillomes cornés au nombre de huit à dix reposant sur une base ferme de couleur rouge violacé qui forme un liséré débordant de deux millimètres le pourtour de ce placard.

On pratique le 26 avril 1901 un *curettage* du placard verruqueux, suivi

(1) GRANCHER, COMBY, MARFAN, *Traité des Maladies de l'Enfance*, tome V. page 522.

(2) COMBY. Tuberculose cutanée verruqueuse chez les enfants, *Archives de Médecine des enfants*, décembre 1898, p. 705.

de pansement iodoformé ; quand l'enfant quitta l'hôpital au début du mois de mai, la plaie opératoire était en bonne voie de guérison.

Les débris provenant du curettage avaient été aussitôt *inoculés* aseptiquement dans la cavité péritonéale d'un *cobaye*. Deux mois après (nuit du 26 au 27 juin), cet animal qui maigrissait depuis deux ou trois semaines succomba. Voici les résultats de son autopsie :

La paroi abdominale sur le trajet de la plaie d'inoculation présente quelques nodules comme des têtes d'épingle, tous caséeux ; des adhérences au centre desquelles est une masse caséeuse englobent le cæcum et plusieurs anses grêles ; tous les viscères sont criblés de granulations grises.

Observation II. *Tuberculose verruqueuse du poignet.*

Mathilde X... âgée de trois ans est amenée à la consultation le 7 novembre 1901. Fille unique, bien constituée, née de parents bien portants, elle n'a eu aucune maladie antérieure. Depuis environ un an, elle porte à la face palmaire du poignet droit une petite masse rouge de la dimension d'une pièce de vingt centimes, qui serait stationnaire depuis le début. Cette lésion est d'apparence papuleuse, à base un peu indurée; sa surface est aplatie, couronnée par une petite carapace épidermique cornée, d'aspect verruqueux, ne la recouvrant qu'environ dans ses deux tiers et laissant voir sous forme d'auréole le fond rouge. La pression ne provoque pas de douleur ; cette petite lésion saignerait au moindre choc.

On procède immédiatement au raclage qui permet de recueillir une petite masse grosse comme une lentille qui est inoculée au cobaye.

Un traitement consistant en application de collodion iodé est institué. Quinze jours après (dernière consultation où la malade avait été amenée) la lésion semblait rétrocéder.

Le cobaye inoculé meurt le 17 janvier 1902. On ne constate rien au point d'inoculation, mais les organes présentent les lésions banales de la tuberculose expérimentale des cobayes.

Ces deux enfants étaient toutes deux d'une bonne santé et sans tare tuberculeuse héréditaire ou acquise, ce qui les distingue des jeunes malades de M. Comby ; chez la première, l'inoculation a été faite peut-être par le soulier qui l'a blessée ou bien par quelque poussière à la faveur de cette plaie soignée négligemment et restée longtemps ouverte; chez la fillette de trois ans, le mode de contagion nous échappe. Dans les deux cas, la lésion présentait les allures classiques de la tuberculose verruqueuse avec l'aspect de papillome reposant sur une base rougeâtre légèrement indurée; nous n'avons pas constaté cependant les gouttelettes de pus que la pression ferait sourdre suivant certains auteurs; l'inoculation au cobaye a confirmé notre diagnostic de la nature tuberculeuse des lésions. Remarquons en terminant le caractère atténué de cette tuberculose d'évolution très lente et qui durait depuis un an environ sans retentir sur l'état général ni même sur le système ganglionnaire. Il y a cependant intérêt à traiter ces lésions : l'amélioration observée dans les deux cas en est la preuve.

REVUE GÉNÉRALE

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE.

Il y a quelque temps, le Dr Merklen (1) a présenté une observation des plus intéressantes sur laquelle il est bon de revenir. Il s'agissait d'une fille de treize ans, grande, non réglée ; père rhumatisant (crise deux ans avant la naissance de l'enfant). En septembre dernier, au bord de la mer, crise de palpitations pendant quarante-huit heures ; en octobre, crise semblable pendant douze heures. Le 4 avril, troisième crise, vers cinq heures du soir, après une promenade et un goûter. Début par des vomissements et palpitations. Puis douleurs précordiales et dyspnée. Le cinquième jour, tachycardie extrême ; crise de suffocation la nuit suivante avec faiblesse du pouls et pâleur de la face ; injection de morphine (soulagement). Deux jours après, malgré la digitale prescrite par M. Marfan et qui avait fait disparaître la congestion du foie, il y avait 220 pulsations par minute, une forte impulsion cardiaque contrastant avec la faiblesse du pouls. Dans la journée, un crachat sanglant. La matité cardiaque était doublée d'étendue ; sensibilité douloureuse du creux épigastrique et de la partie inférieure du thorax à gauche, sensibilité des phréniques. Température 37°,8. Application de quatre sangsues et enveloppements humides chauds.

La nuit suivante, à sept heures, le pouls était tombé à 80 ; la crise était terminée après une durée de huit jours. Les jours suivants, polyurie (3 litres par jour). Pas d'albuminurie. Cœur redevenu normal. Il s'agissait donc bien d'un accès prolongé de tachycardie paroxystique essentielle avec dilatation aiguë du cœur.

Herringham en a cité un cas chez une fillette de onze ans (*Clin. Soc. of London*, 8 janvier 1897) qui était sujette aux crises de tachycardie paroxystique depuis cinq ans.

(1) Dr Merklen, Tachycardie paroxystique essentielle chez l'enfant (*Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1901).

L'accès débutait brusquement, en pleine santé, sans cause connue, et se terminait ordinairement pendant le sommeil; l'attaque durait de trente-six heures à douze jours. Pendant l'accès, le pouls était petit, dépressible, incomptable; le cœur, ordinairement dilaté, se contractait violemment et présentait 200 à 240 battements par minute; il n'existait pas de douleur proprement dite, mais au début de l'accès, l'enfant accusait de l'angoisse précordiale. La respiration était accélérée, par moment il y avait de la cyanose, mais sans œdème pulmonaire. L'urine était diminuée de quantité, probablement en rapport avec l'abaissement de la pression sanguine. Pendant le sommeil, qui était agité, l'état du cœur ne se modifiait pas. Comme l'attaque se terminait toujours dans la nuit, pendant le sommeil de l'enfant, on n'a jamais pu établir si la terminaison de l'attaque ou de l'accès se faisait brusquement, ou progressivement dans l'espace de quelques heures. L'attaque une fois terminée, l'enfant se réveillait avec un pouls de 90° et une sensation de bien-être général.

L'enfant ne présentait aucune lésion cardiaque, et dans les antécédents on ne trouvait ni rhumatisme, ni syphilis. Toutefois, dans l'intervalle des accès, le cœur reste dilaté, si bien qu'on peut se demander s'il n'existe pas chez cette malade des adhérences péricardiques ou si le cœur même n'est pas touché.

D'une façon générale, en s'appuyant sur son cas personnel et sur les cas publiés dans la littérature, M. Herringham ne pense pas que dans la tachycardie paroxystique le cœur soit sain. Il estime plutôt qu'il existe des lésions qui peuvent être de trois ordres. Dans un certain nombre de cas il existe probablement une myocardite aiguë comme on en observe chez les rhumatisants; dans d'autres cas la myocardite est d'origine syphilitique comme cela a été noté dans 2 cas, ou d'origine fibreuse; enfin dans un troisième groupe la lésion relèverait d'une névrite comme on en observe après les maladies infectieuses.

Les traitements les plus variés, la digitale, le nitrite d'amyle, l'atropine à dose élevée, la compression du pneumogastrique, la médication stomacale ou intestinale, n'ont jamais donné des résultats bien précis : ils ont réussi dans certains cas et échoué dans d'autres.

M. Bouveret a remarqué qu'un certain nombre d'adultes atteints de tachycardie paroxystique font remonter le début de leurs crises au jeune âge; sur 40 cas, Herringham a relevé 5 fois cette particularité, et M. Merklen soigne un malade de quarante ans qui est atteint depuis l'âge de dix ans d'accès de tachycardie.

On peut observer, chez l'enfant comme chez l'adulte, des accès courts et des accès prolongés compliqués de dilatation du cœur. La fillette de Herringham avait des accès qui variaient de trente-

six heures à douze jours de durée. Celle de M. Merklen a eu deux accès courts (quarante-huit et douze heures) et un accès long (plus de huit jours) qui s'est compliqué, à partir du cinquième jour, de crises de suffocation, de dyspnée, de congestion du foie et, vers la fin, d'une petite hémorragie pulmonaire.

Il faut retenir le bon effet des sangsues, qui avaient été déjà employées par Bouveret. Elles agissent non contre la tachycardie qui cesse spontanément, mais contre la dilatation du cœur.

Contre la tachycardie, on a conseillé l'opium, le bromure d'ammonium, le valérianate de zinc, le valérianate d'ammoniaque, etc.

D'après les faits qui ont été publiés, et particulièrement ceux que nous venons de rappeler, il semble bien que nous soyons en présence d'une névrose paroxystique, d'une sorte d'hystérie viscérale à rapprocher des autres paroysmes de la diathèse neuro-arthritique. L'étude des antécédents héréditaires et personnels, le retour absolu à la santé dans l'intervalle des crises, plaident en faveur de cette pathogénie.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Fiebre histérica (Fièvre hystérique), par le Dr A. Arraga (*Revista del Hospital de niños,* Buenos-Ayres, 1901).

Fille de quatorze ans, de parents très nerveux (le père a eu des attaques hystériques, des phobies, insomnies, etc.). De tout temps cette enfant a été très nerveuse, extravagante, désireuse d'attirer sur elle l'attention et pour cela capable des actes les plus absurdes. Un jour elle fait croire à sa famille qu'elle a avalé une chaîne de métal avec son médaillon. On la retire de la pension, c'est tout ce qu'elle voulait.

Comme elle devenait de plus en plus irritable et indocile, on la remet au pensionnat.

Un jour, elle se plaint de la gorge et on trouve une angine pultacée avec 38°; à dix heures du soir, l'enfant a 42°; le médecin mandé d'urgence trouve 43° 3/5; cependant le pouls ne marque que 94 pulsations, la peau semble fraîche. On contrôle les thermomètres, ils sont exacts.

Le lendemain matin, la température tombe à 39° pour remonter à 41° 1/2; ne trouvant aucune explication anatomique à cette fièvre, les Drs Larguia et Arraga admettent une *fièvre hystérique*, d'autant plus que la gorge était devenue fort nette. Il y avait d'ailleurs une hémianesthésie à gauche. La nuit suivante, on constate 43° 3/5; on donne un bain à 37° qui abaisse la fièvre à 38°, puis de nouveau 40° et 41°. Deux jours après, guérison. Le facies était toujours resté bon.

Maladie de Friedreich et hérédo-syphilis, par le Dr A. Bayet (*Journal de neurologie*, 1902).

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille pour montrer les relations entre la syphilis et la maladie de Friedreich. Parents bien portants. La mère (quarante-quatre ans) a eu, d'un premier mariage, une fausse couche et une fille vivante. Du second mari, elle a eu : 1° fils de dix-sept ans; 2° fille de quatorze ans; 3° fille de onze ans; 4° fils de neuf ans; 5° une sœur jumelle du précédent, morte de convulsions; 6° cinq fausses couches dont la dernière il y a six semaines. Chez tous les enfants du deuxième mariage, on trouve les signes de l'ataxie héréditaire, et des anomalies de développement (sauf la fille de quatorze ans). Chez tous on découvre des stigmates de syphilis héréditaire; chez deux (fille de quatorze ans, fils de neuf ans), M. Bayet a vu évoluer les lésions hérédo-syphilitiques. Donc il s'agit d'une famille syphilitique.

D'ailleurs les symptômes de la maladie sont très variables suivant les

sujets : le garçon de dix-sept ans est presque impotent ; les autres marchent en élargissant la base de sustentation ; la fille de quatorze ans a même la marche normale. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis chez tous, sauf chez la fille de quatorze ans qui les a exagérés. Voûte plantaire très concave chez tous, scoliose, nystagmus léger, sauf chez la fille de quatorze ans, etc.

Case of double tongue (Cas de langue double), par le Dr Albert Setz (*Medical Record*, 1902).

Garçon de cinq ans, israélite, bien portant. Pas d'anomalies dans le reste du corps. Cinq autres enfants sains dans la famille.

Cet enfant a une langue normale, mais sous elle se voit un organe rudimentaire de un pouce de longueur avec une largeur un peu plus grande. Il prend naissance au point d'insertion de la langue normale sur le plancher de la bouche et en bas du frein. Cet organe a une épaisseur de trois quarts de pouce à sa base et diminue graduellement jusqu'à la pointe. La partie antérieure est convexe et ne se termine pas en pointe, mais est plus large que la pointe de la langue normale. L'ensemble de cet organe est recouvert de muqueuse, et son corps semble composé de tissu musculaire. Il se meut avec l'autre langue et dans le même sens. L'enfant parle bien et n'est pas gêné par cette langue supplémentaire. Personne n'en avait remarqué la présence jusqu'à la nuit précédente où, l'enfant se plaignant d'une dent, son père constata l'anomalie. Il n'y avait rien à faire et l'auteur se borna à conseiller de soigner la dent malade.

De la grippe gastro-intestinale des enfants et des jeunes sujets, par le Dr R. Saint-Philippe (*Journal de méd. de Bordeaux*, 23 mars 1902).

La grippe gastro-intestinale varie d'aspect suivant l'âge. Chez les tout petits (un jour à quinze mois), attaque brusque et courte, vomissements incessants, cris ou plaintes sourdes, abattement, puis guérison. Dans la seconde enfance, allures de l'embarras gastrique, durant une ou deux semaines, simulant parfois la fièvre typhoïde. Le cachet typhique est tout de surface et d'apparence (état typhoïde). Dans ces grippes typhoïdes, les complications broncho-pulmonaires et cérébrales sont plus fréquentes que dans la fièvre typhoïde. Elles se prolongent parfois, jusqu'à faire penser à la tuberculose, tant la fièvre persiste, tant l'amaigrissement est marqué.

Il faut toujours tenir compte du début grippal et de l'épidémie régnante.

Chez les enfants intermédiaires (deux à huit ans), la grippe gastro-intestinale est plus accentuée. Il y a une forme suraiguë (vomissements, douleurs de ventre, selles fétides ou constipation, hyperthermie, aspect cholériforme) ; et une forme aiguë moins dramatique, plus insidieuse au début, avec embarras gastrique à rechute et parfois aussi avec catarrhe bronchique, céphalée, etc., de sorte que la fièvre typhoïde semble certaine. Mais il y a du coryza sans épistaxis, du vomissement, des *quintes de toux*, de la constipation. De plus la marche de la température est irrégulière. Il y a parfois du méningisme. Pronostic favorable. Le traitement consiste surtout dans l'emploi des purgatifs doux, des bains tièdes, de l'alcoolature d'aconit. Il faut priver le malade de toute nourriture, même de lait jusqu'à cessation de la fièvre, ne pas donner d'antiseptiques chimiques. Comme antisepsie intestinale, rien ne vaut un purgatif.

« En résumé, il existe une entité morbide qu'on peut appeler la grippe gastro-intestinale, qui offre avec la fièvre typhoïde une ressemblance véritable, mais qui s'en distingue néanmoins par des caractères propres,

bien marqués. Cette grippe frappe les enfants de tous âges, mais présente son maximum de fréquence et son maximum d'importance chez les enfants de deux à dix ans. Elle guérit presque toujours, mais revêt souvent la forme prolongée, qui en impose pour des maladies plus sévères. La méthode évacuante, les moyens d'hygiène et la balnéation paraissent être les meilleurs moyens à lui opposer — avec la patience. »

Ricerche cliniche e sperimentali sopra un case di meningite cerebro-spinale in un bambino de quaranta giorni (Recherches cliniques et expérimentales sur un cas de méningite cérébro-spinale chez un enfant de quarante jours), par le Dr P. Sorgente (*Il Policlinico*, 1902).

Un enfant de quarante jours, septième de la famille, est né à terme avec une grosse tête. La mère, qui le nourrit, a souffert pendant la grossesse d'un écoulement muco-purulent abondant. L'enfant a présenté dès la naissance de la stupeur, de l'amaigrissement progressif avec constipation, etc. Ces phénomènes s'accentuent vers le quinzième jour. Vers le vingtième jour, convulsions. Au moment de l'entrée à la clinique, on constate l'atrophie, une grosse tête, du cranio-tabes. Accès de convulsions éclamptiques de une à deux minutes de durée. La ponction lombaire donne un liquide sanglant et purulent. On fait la ponction des ventricules cérébraux huit heures après, et on retire plus de 30 centimètres cubes de liquide trouble et verdâtre. Une heure après, mort en convulsions.

Autopsie. — Moelle recouverte d'un exsudat purulent épais qui s'étend sur le bulbe et le pont de Varole. Cet exsudat communique par le trou de Magendie avec les ventricules qui sont dilatés.

L'examen bactériologique du liquide retiré par la ponction lombaire montre : leucocytes mono- et polynucléaires abondants, contenant des diplocoques en nombre variable (trente et plus) groupés dans le protoplasma ou en dehors ; il y a des diplocoques libres entre les cellules; ils ont la forme de grains de café. Cultures positives.

Le liquide des ventricules donne : leucocytes mono- et polynucléaires abondants avec nombreux diplocoques; cultures positives.

Des inoculations sont faites aux lapins et aux cobayes. Il s'agit, d'après toutes ces recherches, du méningocoque, différant un peu des formes décrites par Weichselbaum et par Jäger. Ce même microbe a été isolé par les cultures dans le mucus nasal et dans l'oreille de l'enfant. Nous ne pouvons donner toutes les conclusions de ce travail qui est très complet et dont le professeur L. Concetti a suivi toutes les phases; mais nous en recommandons la lecture.

Méningite consécutive à une otite chronique ayant simulé un abcès cérébral, par A. Broca et G. Laurens (*Ann. des mal. de l'or. du larynx*, etc., janvier 1902).

En février 1893, un garçon, âgé de neuf ans, présente une otorrhée droite; pendant cinq ans, lavages et cautérisations inefficaces. Céphalée de temps à autre. En février 1898, M. Lermoyez reconnaît un cholestéatome de l'oreille gauche et soigne l'enfant pendant un an. Devant la persistance de l'otorrhée et de la céphalalgie, M. Laurens pratique l'évidement pétro-mastoïdien.

Quelques semaines après, la céphalée augmente; un jour, faiblesse dans la jambe gauche et chute. Deux mois après, nouvelle chute. Les études augmentent le mal de tête. En novembre, céphalée par accès violents, chutes quotidiennes précédées de faiblesse dans la jambe gauche. Frissons, vertiges, troubles de la vue. M. Parinaud trouve une stase papillaire

droite. MM. Dejerine et Ballet concluent à l'existence probable d'un abcès du cerveau. Les symptômes s'aggravent, il se déclare une parésie permanente du membre supérieur gauche; perte de la mémoire, aphasie, hébétude. Le 1er décembre, œdème fugace du pied gauche, fièvre. M. Broca conseille une opération ; elle est faite le 12 décembre. Après dénudation de la dure-mère, incision, ponctions répétées, pas de pus. Cependant, amélioration. En juillet 1901, vingt mois après l'opération, l'enfant est guéri.

Suppurative otitis, with small perforation of membrane, treated by excision and irrigation (Otite suppurée, avec petite perforation du tympan, traitée par l'excision et l'irrigation), par M. Faulder White (*Brit. med. jour*, 9 novembre 1901).

Garçon de quatorze ans, reçu à l'hôpital le 23 septembre pour une suppuration des deux oreilles. Chaque tympan présente une petite perforation. Le 24 septembre une grande portion du tympan droit est enlevée sous le chloroforme ; on fait une irrigation silico-fluoridée toutes les six heures, avec poire de Politzer à l'occasion. Le 27 septembre, même opération de l'autre côté. Le 22 octobre, plus d'écoulement, la membrane tympanique s'est reconstituée, l'ouïe est bonne.

L'auteur recommande vivement cette opération qui permet de nettoyer convenablement la caisse et de guérir rapidement des écoulements anciens de l'oreille moyenne.

A case of myotonia congenita (Cas de myotonie congénitale), par le Dr Ch. Fox Gardina (*Arch. of Pe l.*, décembre 1901).

La maladie de Thomsen ou myotonie se caractérise par des contractions musculaires passagères au début des mouvements volontaires.

Un garçon de six ans, toujours bien portant, de père sain, est le second enfant d'une femme qui, dans ses deux grossesses, a eu une faiblesse musculaire telle qu'elle faisait des chutes fréquentes. Cet état s'observait à partir du sixième mois et cessait après la délivrance.

On a remarqué de bonne heure que les mouvements de l'enfant étaient pénibles. Veut-il passer du repos à l'action, il ne peut se tenir ni marcher sans une extrême difficulté ; puis, peu à peu, il acquiert de l'aisance et marche normalement. Nouveau repos, nouvelle difficulté. Les muscles sont volumineux, athlétiques ; réflexes normaux. En somme, cas typique de maladie de Thompsen ; mais, ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est l'état de santé de la mère pendant ses grossesses, et la transmission en quelque sorte directe de la myotonie.

Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystérique chez un enfant, par le Dr G. Carrière (*Le Nord médical*, 1er mai 1902).

Garçon de douze ans ; père nerveux mort phtisique, mère nerveuse ; cinq frères et sœurs morts en bas âge de convulsions et de méningite ; un frère rhumatisant. A été nourri au sein pendant trois mois, puis au biberon, a parlé tard ; rougeole à dix-sept mois. Nerveux et impressionnable ; il y a quatre mois, à la mort de son père, accès de somnambulisme pendant quinze jours. Il y a deux mois, il reçut des coups de poing dans le dos et le lendemain présenta une déviation de la colonne vertébrale qui a persisté avec douleurs et mouvements involontaires.

Dans la station verticale, la ligne des apophyses épineuses décrit une courbure dorsale à concavité droite ; courbure de compensation à convexité droite dans la région lombaire ; lordose dorso-lombaire très accu-

sée. La région costale forme à gauche une saillie très apparente qui soulève l'omoplate.

Quand on dit au malade de faire des mouvements de flexion latérale du corps à droite, ou à gauche, à gauche le mouvement est facile, il est presque impossible à droite comme si les muscles du côté gauche du tronc étaient contracturés et bridaient l'inclinaison vertébrale. La flexion du corps en avant est aussi limitée comme si les muscles dorso-lombaires étaient contracturés. Dans la marche, la lordose s'accentue.

Il y a en plus des mouvements involontaires frappant tantôt un faisceau de fibrilles dans un muscle, tantôt le muscle tout entier. Dans le premier cas, la peau est soulevée; dans le second cas, le muscle tout entier se contracte et on note des déplacements des membres (membres inférieurs, grands droits de l'abdomen, muscles du cou et des épaules). Accès revenant toutes les trois minutes : les sourcils se lèvent et s'abaissent, l'iris se contracte, les globes oculaires se déplacent, la tête est infléchie en avant, à droite ou à gauche, les épaules sautent brusquement ; l'abdomen tout entier se contracte, ou bien c'est seulement l'un des hypocondres, l'un des muscles droits qui entre en mouvement. Les fesses présentent également des mouvements brusques ; les reliefs s'accusent, la contraction des fessiers se dessine sous la peau. Les muscles fémoraux sont agités presque incessamment, produisant l'adduction brusque ou la flexion de la cuisse, la demi-flexion des jambes. La rotule s'élève ou s'abaisse et entre parfois spontanément en trépidation épileptoïde. Mouvements et contractions fibrillaires sont brusques, explosifs, incoordonnés, illogiques, indolores, arythmiques. Ils s'exagèrent dans la station verticale, dans la marche, quand le sujet est ému, quand on excite les téguments, quand on comprime les sciatiques ou les fémoro-cutanés. Ils disparaissent dans les mouvements volontaires, seulement dans le territoire musculaire en action; ils persistent ou s'exagèrent dans les autres territoires.

Les mouvements cessent dans le sommeil. Pas de paralysie ni parésie; sensibilité normale; rétrécissement du champ visuel, surtout à gauche. Tel est ce cas de lordo-scoliose par contracture avec *paramyoclonus multiplex*. Tout cela est hystérique. On endort le malade au chloroforme; contracture et mouvements disparaissent. Au réveil, on dit à l'enfant qu'il est guéri. Plus rien depuis deux mois.

Tuberculose cutanée et tuberculose du tractus uvéal, amputation du segment antérieur et éviscération de l'œil, par le Dr Fromaget (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9 mars 1902).

Le 4 mai 1901 se présente un garçon de quinze ans, au facies adénoïdien (opéré il y a peu de temps), qui souffre de l'œil gauche depuis seize mois.

Première crise en décembre 1899 prolongée jusqu'en février 1900. Nouvelle poussée en janvier 1901, puis souffrances continuelles. On constate une irido-choroïdite; la portion médiane de l'iris est refoulée en avant par l'humeur aqueuse ; région ciliaire interne bombée, staphylome, tension oculaire augmentée. Vision presque disparue. Le 13 mai 1901, iridectomie supérieure; le 20 mai, l'œil est devenu très mou et on voit, dans l'épaisseur de la cornée, en dedans, deux petits points grisâtres vers lesquels se dirigent des vaisseaux nés de la périphérie (semis tuberculeux).

Le 8 août 1901, lésions plus graves de la cornée, staphylome ciliaire plus volumineux; traitement mixte. Vers le 7 janvier 1902, le mal a fait

des progrès. L'iris est envahi par des produits grisâtres, le staphylome offre l'aspect d'un petit haricot. Cicatrices et nodules lupiques sur l'avant-bras droit et sur la fesse gauche, au niveau du menton (petit nodule et gomme). Le lupus de la cuisse date de quatre ans. On pratique l'ablation du segment antérieur de l'œil; la sclérotique a été conservée.

Tuberculosis of the conjunctiva (Tuberculose de la conjonctive), par Sidney Stephenson (*Brit. med. Journ.*, 3 mai 1902).

1er cas. — Enfant de dix-sept mois, observé le 23 octobre 1901. Sevré à treize mois, il se mit à dépérir deux mois après. A la même époque, on remarqua une petite grosseur à la paupière inférieure droite avec ulcération correspondante de la conjonctive en dedans. Père bien portant, mère tousse et a des sueurs nocturnes.

Enfant pâle, maigre; glandes sous-cutanées un peu grosses, rate palpable; quelques ulcérations aux fesses; râles à l'auscultation des poumons. Autour de l'ulcère conjonctival s'observaient des granulations d'aspect tuberculeux. On fit le diagnostic de tubercule de la conjonctive et on trouva des bacilles de Koch dans les produits de grattage.

Le 13 novembre, on constate une lésion des deux papilles, un tubercule choroïdien à droite, un peu de raideur de la nuque. Fièvre, état comateux, respiration de Cheyne-Stokes. Mort le 17 novembre. Pas d'autopsie.

2e cas. — Garçon de quinze mois, observé le 27 novembre 1901. Depuis quatre mois, œil gauche rouge et suppurant; plusieurs cas de phtisie dans la famille. L'enfant a toussé pendant deux mois. La paupière inférieure gauche est rouge et épaissie dans sa moitié externe et son bord libre érodé. Cette érosion se continue avec une ulcération semi-circulaire de la conjonctive palpébrale. L'ulcère a une base nodulaire, lardacée, avec quelques petites granulations rouges à son bord postérieur. On trouve des bacilles de Koch.

Le 18 décembre, dactylite tuberculeuse de l'auriculaire de la main droite. Excision sous le chloroforme de la tumeur conjonctivale, greffe avec la peau de l'avant-bras. Guérison.

Les formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant, par le Dr A. Raybaud (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 14 février 1902).

La pneumonie franche peut se prolonger quand elle est *serpigineuse* ou *migratrice*; elle débute en un point quelconque du poumon, puis envahit les divers lobes, soit sans rémission, soit en deux ou trois temps, doublant ou triplant ainsi le cycle thermique.

Obs. I. — Un garçon de quatre ans et demi est pris de pneumonie à la base gauche le 21 novembre 1900; le 3 décembre (date de l'entrée à l'hôpital), il y a 40°,3, avec matité au sommet gauche en avant, submatité dans toute la hauteur en arrière, souffle, etc. Le 5 décembre on trouve de l'albumine dans les urines; le 6 au soir il y a 40°,8; le 7, on ne trouve que 39°; le 9, défervescence; mais on est au quatorzième jour de la maladie, la pneumonie ayant parcouru successivement, de bas en haut, tout le poumon gauche.

Un foyer peut apparaître dans le poumon sain alors que le poumon malade n'est pas encore guéri. D'autres fois, les foyers évoluent successivement, séparés par des périodes d'apyrexie (pneumonies à rechutes ou intermittentes).

Obs. II. — Garçon de trois ans, entré à l'hôpital le 22 septembre 1900, au quatrième jour de sa maladie : pneumonie du sommet droit. Au huitième jour, guérison (26 septembre). Le 5 octobre (neuf jours après), 40°,7,

apyrexie le lendemain. Le 8 octobre, 39°,6; le 10, 40°,4, puis grandes oscillations. Le 20 octobre, souffle dans tout le poumon gauche. Le 23 octobre, défervescence complète; mais il y a encore de nouvelles poussées fébriles jusqu'au 1er novembre.

Il s'agit ici d'une pneumonie à rechute : 1° foyer au sommet droit; 2° au lobe inférieur gauche évoluant avec un type de fièvre rémittente.

Dans quelques cas la prolongation de la maladie est due à ce que la pneumonie est secondaire, à une grippe par exemple.

Obs. III. — Fille de dix ans, souffrante depuis le 7 novembre, entre à l'hôpital le 18 ; le 14, elle a ressenti un point de côté à gauche. Matité à la base gauche, souffle et râles crépitants. La maladie a duré vingt-cinq jours en comptant du début, et dix-huit jours en comptant du point de côté.

Obs. IV. — Fille de trois ans, prise de fièvre le 17 janvier 1902, avec catarrhe oculo-nasal, toux, bronchite grippale. Le 27 janvier, dix jours après le début, souffle intense dans la fosse sus-épineuse gauche, défervescence le 1er février (seizième jour à partir du début).

Il y a eu une première phase grippale avec apparition tardive d'un foyer pneumonique.

Obs. V. — Garçon de dix ans, pris de courbature il y a quinze jours, entre à l'hôpital le 17 janvier 1901. Le 16 janvier, douleur pectorale à droite : rudesse inspiratoire et râles sous-crépitants au niveau de l'épine de l'omoplate droite. Le 18, souffle tubaire au sommet droit en arrière. Le 22, tout le poumon droit est pris. Défervescence le douzième jour. Cependant le souffle persiste au sommet, et l'enfant sort le 9 mars avec des signes de tuberculose pulmonaire (séro-réaction).

On peut admettre ici une tuberculose à début pneumonique.

Les angines à bacilles de Friedländer, par les Drs Ch. Nicolle et A. Hébert (*La Presse médicale*, 31 mai 1902).

Une fillette de ouze dans se plaint, le 16 mai 1901, d'un léger picotement à la gorge. Le père constate une plaque blanchâtre, d'aspect diphtérique, sur l'amygdale droite. Le lendemain, on trouve une fausse membrane véritable, blanchâtre, ayant 6 à 7 millimètres de hauteur sur 4 à 5 de large. Cette fausse membrane adhère à la muqueuse. Pas de fièvre, pouls normal, appétit conservé. L'examen direct et la culture montrent qu'il s'agit du pneumobacille de Friedländer. La fausse membrane a persisté pendant quelques semaines sans s'étendre, et sans s'accompagner d'aucun autre phénomène morbide, puis elle a disparu entièrement.

Les auteurs ont observé onze cas semblables à Rouen ou dans sa banlieue. Cette forme d'angine se caractérise à la fois par sa *bénignité* et sa *ténacité*. Elle est rare.

Sur un total de 3 640 examens d'exsudats pharyngés, on n'a trouvé que 24 fois le microbe de Friedländer, et sur ces 24 fois, 11 fois seulement il a semblé jouer un rôle pathogénique.

Sur quelques cas d'angines à tétragènes, par le Dr G. Carrière (*Revue de médecine*, 10 juin 1902).

M. Carrière a observé sept cas d'angines à tétragènes chez des enfants de trois à douze ans, par un temps humide, dans un même quartier de Lille, comme s'il s'agissait d'une petite épidémie.

Le *micrococcus tetragenes* est un microcoque de 1 à 2 μ associé quatre par quatre au moyen d'une capsule gélatineuse peu épaisse. L'angine à tétragènes, primitive ou secondaire, peut affecter deux types cliniques : érythémato-pultacé, diphtéroïde et pultacé.

I. *Angines érythémato-pultacées* (4). — Début brusque, anorexie, soif vive, constipation, céphalalgie, fièvre, abattement, ganglions angulo-maxillaires, rougeur de la gorge. Ilots crémeux dans les cryptes de l'amygdale. Traitée, l'angine cède rapidement. Le troisième jour, la fièvre tombe, les amygdales se détergent, mais il persiste des traînées de pus au fond du pharynx ; l'hypertrophie ganglionnaire dure plus longtemps; il reste aussi pendant quelque temps de l'anémie et de la tachycardie.

II. *Angines diphtéroïdes et pultacées* (3). — Début brusque, mal de tête, courbature, anorexie, soif vive, dysphagie. Fièvre (39°), pouls rapide (150, 160), abattement, ganglions sous-maxillaires. Gorge rouge, îlots blanc jaunâtre, fausses membranes sur les amygdales. Le lendemain, les fausses membranes se détachent, puis descendent du cavum. Guérison rapide comme plus haut.

Traitement. — Dans le nez, huile mentholée à 1/50, lavages avec solution de carbonate de soude à 1/100, eau oxygénée, vomitif, etc.

Pregnancy in childhood (Grossesse dans l'enfance), par G. Whiteside Robertson (*Brit. med. journ.*, 18 janvier 1902).

A la fin de septembre 1901, une fille de treize ans, qui avait eu quatre fois ses règles, présente les signes d'une grossesse au septième mois. Les 11 et 12 novembre, douleurs irrégulières. Le 22 novembre, le travail commence vers 6 heures du soir, et à 11 heures l'enfant est expulsé. Pas d'accidents. L'enfant, une fille, était bien constituée et pesait 7 livres et demie. Ceci se passait dans la colonie du Cap.

Excision of spina bifida and encephalocele (Excision de spina bifida et d'encéphalocèle), par le Dr John Lithgow (*Brit. med. jour.*, 18 janvier 1902).

En novembre 1893, un nouveau-né présente une tumeur lombaire du volume d'un petit œuf de poule : c'était un spina bifida de la variété méningocèle. A l'âge de deux mois et demi, l'enfant présente quelques convulsions qui se dissipent par le calomel. A trois mois et demi, coqueluche qui, par sa violence, fait craindre la rupture de la tumeur. Alors on consent à l'opération. Elle fut faite sous le chloroforme et réussit parfaitement. Guérison.

Le 27 août 1901, un nouveau-né présente une tumeur énorme à l'occiput. Cette tumeur était pédiculée : c'était une encéphalocèle. Le 8 septembre, le petit garçon ayant douze jours, on pratique l'excision comme pour le spina bifida, sous le chloroforme. Collapsus. Le quatorzième jour après l'opération, alors que tout semblait aller pour le mieux, mouvements convulsifs, mort.

Calcul vésical chez un enfant, par le Dr Carlier (*L'Écho médical du Nord*, 12 janvier 1902).

Garçon de dix ans, né dans le Pas-de-Calais. Besoins fréquents d'uriner, parfois gouttes de sang après une course, mictions douloureuses. Atténuation par le repos. On pense à une pierre dans la vessie. L'enfant a eu, après les mictions, un violent ténesme vésical avec défécation involontaire. Pas de prolapsus rectal. On introduit dans la vessie un explorateur métallique avec manche résonateur et courte béquille. On entend à distance un bruit spécial produit par le contact de l'instrument avec un corps dur qui ne peut être qu'un calcul. Ce bruit est assez sec, ce qui indique une pierre dure formée d'acide urique ou d'urate. Le volume est celui d'une grosse amande.

Ce petit malade a déjà été opéré il y a deux ans d'un très gros calcul, trop gros pour être broyé (taille hypogastrique). Cette taille n'a pas empêché la récidive. L'auteur n'a vu la récidive qu'une fois chez vingt-deux enfants qu'il a opérés, soit par la taille, soit par la lithotritie.

Cette fois, l'auteur a cru pouvoir faire la lithotritie ; il a broyé la pierre en une seule séance. Huit jours après, l'enfant quittait l'hôpital entièrement guéri.

Vesical calculus (259 grains) in a boy aged two years, suprapubic operation, recovery (Calcul vésical pesant 17 grammes chez un garçon de deux ans, taille sus-pubienne, guérison), par Patrick J. Scannell (*Brit. med. jour.*, 4 janvier 1902).

En mars 1900, un enfant de deux ans, anémique, est conduit au médecin pour des accès qu'il a depuis l'âge de dix mois, et qui sont très pénibles au moment des selles. C'est en vain qu'on a fait l'opération de la circoncision. Le pénis est aussi grand que celui d'un enfant de cinq ans. Ventre très sensible. Pas de douleur à la miction, pas d'hématurie, pas de pollakiurie, pas d'interruption du jet.

Anesthésie par le chloroforme ; un doigt est introduit dans le rectum pendant que l'autre main palpe l'hypogastre. On sent un corps dur d'un certain volume. A la miction suivante, un peu de sang passa dans les urines. Le Dr Littlewood (Leeds Infirmary) fit la taille sus-pubienne le 9 mars, et retira un calcul urique de plus de 17 grammes en poids. Guérison rapide.

Strangulated inguinal hernia in infant aged sixteen days, weight 6 lb. 4 oz., operation, recovery (Hernie inguinale étranglée chez un enfant de seize jours pesant 6 livres 4 onces, opération, guérison), par le Dr Herbert Horrocks (*Indian medical Record*, 8 janvier 1902).

Garçon né le 31 mai, pris tout à coup, le matin du 17 juin, de vomissements incessants suivis de collapsus en quelques heures. On reconnaît une hernie inguinale gauche étranglée, et le taxis ayant échoué, on opère dix heures après l'étranglement.

Assisté des Drs Davy et Badock, le Dr H. Horrocks fait une incision longitudinale de 1 pouce de long sur le grand axe de la tumeur, ouvre le sac et aperçoit environ 2 pouces d'intestin grêle en assez bonne condition. L'anneau interne est débridé en avant, et l'intestin est réduit sans trop de difficultés. Sutures, pansement ordinaire.

L'enfant, ayant un phimosis très étroit, est ensuite circoncis. Guérison rapide.

Un cas d'hémorragie intestinale chez un nouveau-né, par le Dr L. Goudard (*Bull. de la Soc. méd. de Pau*, janvier 1902).

En septembre 1901, application de forceps qui ramène un garçon de 3 300 grammes. Le soir, on donne une cuillerée à café de sirop de chicorée ; à dix heures du soir, l'enfant perd un peu de sang par l'anus ; le lendemain, l'hémorragie a continué : sang pur, rouge brun, légèrement poisseux. Pas d'érosion des seins.

On prescrit un peu de glace à l'intérieur, cinq gouttes de teinture de Bestucheff, un peu de cognac. L'hémorragie diminue pour recommencer dans la soirée. Enfant très pâle. Enveloppements chauds, frictions mercurielles. Un peu d'amélioration le quatrième jour ; tous les quarts d'heure, on donne une cuillerée à café de :

Ergotine	0 gr. 20
Sirop de ratanhia	20 grammes.
Eau de menthe	20 —

Le cinquième jour, l'hémorragie cesse, l'enfant est mis au sein, et il fait désormais une tétée toutes les deux heures. On continue à faire des frictions mercurielles (une par jour). Guérison.

La mère a été chlorotique, puis dyspeptique; il y a sept ans, avant une fausse couche, hématémèses pendant dix-huit jours (ulcère de l'estomac). Pas de syphilis avouée. Faut-il invoquer l'hémophilie?

Deux cas d'empoisonnement par les champignons chez des enfants, par le Dr Demay de Certant (*Bull. méd. de la Clin. de Saint Vincent-de-Paul de Bordeaux*, janvier 1902).

1° Fille de trois ans, bien portante, a mangé à midi, le 25 septembre, beaucoup de champignons. Le lendemain matin, coliques et vomissements; on prescrit une purgation huileuse, des boissons abondantes et toniques. Le surlendemain, elle demande à manger; elle a encore la diarrhée, urine bien; cœur régulier, état général bon. Le 28, coliques, fièvre; purgatif, lactose dans les boissons; à trois heures du soir, pas encore de selles, 39°, facies grippé; injection de sérum. Convulsions, délire, mort en trois heures.

2° Fille de douze ans, sœur de la précédente, à mangé des champignons au même repas le 25 septembre. Le lendemain, vomissements et diarrhée, coliques, crampes d'estomac. Purgatifs, boissons, glace à l'estomac, piqûre d'atropine. Le 28, pas de garde-robes, injection de sérum. Dans la nuit, à deux heures du matin, délire, convulsions, algidité, mort à cinq heures.

Ces deux enfants avaient ingéré une quantité considérable de champignons; ils ne commencent à souffrir que dix-huit à vingt heures après; les troubles sont légers et, trois jours après, ils sont foudroyés en quelques heures.

Intoxication belladonée grave chez un enfant de sept ans et demi à la suite de frictions prolongées avec du baume tranquille, par MM. Variot et Dufestel (*Soc. méd. des Hôp.*, 7 février 1902).

Un garçon de sept ans et demi est pris de douleurs articulaires qu'on traite par le salicylate, à la fin de septembre 1901. Le 2 octobre on fait frictionner les jointures avec du *baume tranquille*; la mère usa dans la journée un flacon de 60 grammes, puis demanda au pharmacien un autre flacon qu'elle employa en partie. Le 3 octobre au soir, l'enfant dit qu'il ne voit plus clair, est inquiet, agité; pupilles larges. Le 4 octobre, après une nuit agitée, on trouve des pupilles très dilatées et on pense à la belladone. Le matin, à neuf heures, convulsions, perte de connaissance, trismus, face couverte de sueur. M. Dufestel injecte sous la peau une solution de pilocarpine (1 centigramme), prescrit de la teinture de jaborandi en potion et des inhalations d'oxygène. Pas de fièvre, pouls assez bon, raideur musculaire.

Le 6 octobre, amélioration, pas de fièvre, selles sanguinolentes. La dilatation pupillaire est moindre, éruption de prurigo au bras gauche. Le 9, l'éruption s'étend aux jambes. Les 14 et 15, injection de sérum artificiel (300 grammes). L'enfant conserve de la paraplégie. Le 25 octobre, il peut soulever ses jambes. Il ne put marcher que le 20 novembre. Le 20 décembre, guérison complète.

La desquamazione nel tifo (La desquamation dans la fièvre typhoïde), par le Dr S. Sereni (*Il Policlinico*, 1902).

L'auteur étudie la desquamation consécutive à la fièvre typhoïde des jeunes sujets et qui peut se rencontrer aussi chez les adultes. Weill, Remlinger en font un trouble trophique qu'ils comparent à la chute des cheveux, aux lésions des ongles, etc. Pour Comby, Marfan, etc., cette desquamation serait consécutive à une éruption de sudamina. Mais la desquamation ne respecte pas toujours les pieds et les mains ; on la voit parfois s'étendre aux extrémités, simulant beaucoup la desquamation de la scarlatine.

Dans les deux cas personnels rapportés par le Dr Serini, la desquamation, pourtant très étendue et scarlatiniforme dans un cas, ne fut pas précédée de sudamina. D'ailleurs c'est aux pieds et aux mains que la desquamation prédominait, c'est-à-dire dans des régions respectées par les sudamina.

L'auteur conclut que la desquamation, limitée ou généralisée, reconnaît un trouble de nutrition des tissus épidermiques (peut-être élimination de toxines produites par la maladie).

A case of acute hemorrhagic nephritis complicating influenza in an infant of thirteen months, with an analysis of 40 cases of influenzal nephritis (Cas de néphrite hémorragique compliquant la grippe chez un enfant de treize mois avec une analyse de 40 cas de néphrite grippale), par le Dr J. Milton Miller (*Arch. of. Ped.*, janvier 1902).

Fille de treize mois, nourrie au sein, bien portante; prise tout à coup, le 19 février 1901, de fièvre, coryza et toux. Le lendemain, vomissements, selles diarrhéiques teintées de mucosités sanglantes. Catarrhe grippal, typique avec un peu de côlite et une toux opiniâtre. Calomel à doses fractionnées. Le 22, amélioration ; mais le 24 (6e jour), léger œdème des mains et des membres inférieurs, bouffissure de la face. Anurie depuis la veille, puis quelques gouttes très rouges. Les vomissements reprennent, sans la diarrhée. On retire par la sonde 30 c. c. d'urine sanglante. On prescrit le citrate de potasse, les bains chauds, la sinapisation des lombes. L'examen de l'urine montre : 0 gr. 50 d'albumine, beaucoup de globules rouges, de leucocytes, de cellules épithéliales du rein, de cylindres granuleux. On fait le diagnostic de *néphrite aiguë hémorragique*. Du 27 février au 7 mars, légère amélioration, l'urine restant toujours colorée. Elle ne redevint claire que le 31 mars (36e jour de la néphrite). Un mois après l'enfant prit froid et eut une rechute de sa toux, en même temps l'urine redevient rouge. Une semaine après, tout rentre dans l'ordre.

Voici le résumé des 40 cas relevés par l'auteur dans la littérature :

Sexe. Sur 40 cas, on trouve 26 garçons et 13 filles, le 40e cas non indiqué.

Age. Au-dessous de deux ans, 2 cas seulement ; 10 au-dessous de douze ans ; 18 au-dessus de seize ans.

Epoque du début. La néphrite se déclare tantôt dans les huit jours de la grippe (21 cas), tantôt entre le huitième et le dixième jour (moyenne 9 jours).

Type de la néphrite. Le symptôme principal est l'albuminurie avec cylindres et œdème plus ou moins marqué. Mais il peut y avoir hématurie (néphrite hémorragique). Cette forme est spéciale aux jeunes sujets.

Cylindres. Les cylindres ont été observés dans 34 cas (hyalins et épithéliaux 6 fois, granuleux et sanglants 20 fois).

Albumine. Elle est présente 39 fois sur 40 cas, abondante 16 fois, faible 14 fois ; urine diminuée de quantité, parfois absente (anurie).

Œdème. L'œdème a été relevé 19 fois. La fièvre existe dans la même proportion de cas.

Durée. Dans la plupart des cas, la durée est assez courte (moins d'un mois). La guérison est la règle. La maladie peut se terminer par la mort (7 fois) ou passer à l'état chronique ; le pronostic est grave surtout quand le rein était déjà malade.

A case of acute articular rheumatism in an infant twenty-seven days old (Cas de rhumatisme articulaire aigu chez un enfant de vingt-sept jours), par le Dr Paul J. Barcus (*Arch. of. Ped.*, janvier 1902).

Une fille naît le 1er septembre 1891, la seconde de parents sains. Elle pesait 7 livres et se portait bien quoique nourrie au biberon. Le 27 septembre la mère note que le bras gauche semble paralysé et est douloureux par les mouvements. Le 29, un peu de fièvre, 120 pulsations. Le coude gauche était très gonflé, rouge et sensible.

Le 30 septembre, poignet gauche chaud, gonflé, rouge, sensible. Le 1er octobre genou gauche et coup de pied envahis, fièvre plus forte, pouls 130. Le 2 octobre genou droit et cou-de-pied envahis. Tout cela continue avec des variations jusqu'au 12 ou 13 octobre. Le 16, la température est normale, mais le pouls atteint 150, toutes les jointures sont redevenues normales, sauf le coude gauche qui reste sensible pendant deux ou trois jours encore.

Le 13 novembre, le genou droit se reprend, mais se résout en une semaine. Rien au cœur.

Le traitement consiste dans l'administration du bicarbonate et du salicylate de soude (6 centigrammes de chaque, trois fois par jour).

Il paraît que la mère, au cinquième mois de la grossesse, aurait eu des rhumatismes des muscles cervicaux postérieurs pendant une semaine. Pas de chorée dans la famille. Pas de foyer de suppuration chez l'enfant.

Obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse, par le Dr Phocas (*Le Nord médical*, 1er février 1902).

Fille de trois ans et demi ; frère mort de méningite, deux autres enfants bien portants. Née à terme, la fillette a été au sein jusqu'à dix mois. Il y a trois ou quatre mois, pâleur, amaigrissement, douleurs de ventre, anorexie. Le 9 juillet, vomissements, météorisme, rétention des matières et de gaz. Le 17 juillet, l'obstruction intestinale est évidente. L'enfant est opérée à onze heures, sous le chloroforme : laparotomie médiane sous-ombilicale, on trouve l'épiploon adhérent à l'intestin grêle qui est distendu et offre à sa surface des granulations jaunes et grises ; allant à la recherche de l'obstacle, on rencontre, dans la fosse iliaque droite, un amas d'anses ratatinées ressemblant à un intestin de poulet. En déroulant une de ces anses, on arrive sur l'obstacle qui est constitué par une bride se dirigeant de haut en bas et de gauche à droite. Cette bride est saisie entre deux pinces et excisée. L'examen microcospique montre sa nature tuberculeuse. Guérison rapide et durable.

Invagination intestinale chez un enfant de quatre mois et demi, opération, guérison, par le Dr Moutard-Martin (*Soc. méd. des Hop.*, 31 janvier 1902).

Le 22 décembre 1901, un bébé de trois mois et demi, très robuste, pesant 15 livres, se met à pleurer, vomit, etc. Pas de fièvre, ventre souple, indolent. Le 23, même état. Un peu de sang dans la dernière selle, retour

des vomissements. Le 24 décembre, mucosités sanguinolentes dans les couches ; pas de fièvre. Le 25, l'enfant a la fièvre ; le palper abdominal fait constater à gauche, à l'union de l'hypocondre et de la fosse iliaque, une tumeur dure, du volume d'une grosse noix. Pas de selles depuis la veille.

Le Dr Sevestre, par le toucher rectal, sent un bourrelet qui permet d'affirmer l'invagination intestinale. Le 26, un chirurgien donne un lavement électrique, puis fait une injection de sérum artificiel (500 gr.) Le soir, à dix heures, laparotomie, pas de péritonite ; on attire la tumeur hors du ventre et on déplisse lentement et péniblement l'intestin invaginé. Le côlon ascendant, le cæcum et environ 4 centimètres d'intestin grêle s'étaient invaginés dans les côlons transverse, descendant et dans l'S iliaque. Il fallut suturer certaines parties de l'intestin qui s'étaient rompues. Guérison.

High temperature of three months duration with double sacculated empyema, situated on one side of the diaphragmatic surface of the lung (Hyperthermie ayant duré trois mois dans un empyème double enkysté, situé d'un côté à la surface diaphragmatique du poumon), par le Dr L. Emmet Holt (*Arch. of Ped.*, janvier 1902).

Un garçon de deux ans et demi est reçu le 10 janvier 1901 à *New-York Foundling Hospital* et garde une température élevée jusqu'à sa mort (2 mai) pendant près de quatre mois. La troisième semaine, on constate de grandes oscillations, la rate est très grosse ; on donne la quinine quoique l'examen du sang ne révèle pas les hématozoaires. Le 3 février, il y a des signes d'induration au sommet droit. Un peu de diarrhée. Le séro-diagnostic est négatif. Le 20 mars, on trouve 28000 leucocytes.

Le 12 avril, à la base du poumon gauche, près de la colonne vertébrale. matité avec souffle.

L'examen des crachats ne montre pas le bacille de Koch. Leucocytes moins abondants (10500-12500).

Enfant de plus en plus anémique et cachectique. A la fin température normale. Mort.

Autopsie : adhérences pleurales généralisées ; deux petits kystes purulents, l'un à droite à la face inférieure du poumon près de son bord antérieur, l'autre à gauche près de la base et de la colonne vertébrale. Pus épais, crémeux, non fétide (30 à 50 grammes). Hépatisation grise au sommet droit et au lobe inférieur gauche. Rien de notable ailleurs, sauf une colite ulcéreuse ancienne.

Hypertrophie simple du cerveau simulant l'hydrocéphalie chez un enfant de seize mois, par le Dr Variot (*Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1902).

Fillette vue une première fois en juin 1901, à l'âge de dix mois, avec une tête énorme simulant l'hydrocéphalie : tête ballante, front saillant, fontanelle large, circonférence 52 centimètres, enfant presque obèse, allaitée artificiellement. Le 6 janvier 1902, l'enfant est rapportée, elle a seize mois (54 centimètres de circonférence). Pas d'idiotie. Faiblesse des jambes. Le soir, fièvre vive, mort le 7, avec 43 degrés. Autopsie vingt-six heures après la mort : os craniens non épaissis, peu de liquide céphalo-rachidien, ventricules latéraux peu développés ; l'encéphale pèse 1630 grammes. Le cervelet et le bulbe pèsent 170 grammes. Un enfant de deux ans, autopsié le même jour, avait un encéphale du poids de 1020 (cervelet et bulbe 140 grammes). Morphologie du cerveau peu modifiée, il semble cependant que la région pariéto-occipitale du cortex

soit plus développée que la région frontale. Aspect normal à la coupe. Donc hypertrophie simple.

Sur les conséquences éloignées des kystes hydatiques du cerveau, par le Dr J. A. Esteves (*Le Progrès médical*, 15 février 1902).

Les succès opératoires immédiats, dans les cas de kystes hydatiques du cerveau, sont encourageants ; mais, quand on suit les opérés, on voit que le pronostic est loin d'être toujours favorable. Pendant trois, quatre, cinq mois, les enfants reviennent à la santé, puis leur caractère change, leur intelligence baisse, les attaques épileptiformes réapparaissent. Une jeune fille de treize ans (*Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 174), opérée en mai, alla bien jusqu'au mois d'août; puis rechute et mort le mois suivant. Un autre enfant, opéré en novembre 1899, se maintient jusqu'au mois de mars ; à cette époque, changement de caractère, incontinence d'urine, mort en août; un troisième, opéré en juillet, présente de l'épilepsie partielle au mois de novembre.

Donc, il faut être réservé sur le pronostic au moins pendant les cinq mois qui suivent l'opération.

Le Dr Herrera Vegas, en décembre 1899, opère un garçon de quatorze ans avec le plus grand succès; l'enfant put reprendre ses études; mais une nouvelle opération devient nécessaire et on trouve un semis de vésicules; mort quinze jours après. Il y avait donc eu là reproduction des hydatides. Ému par ces faits, M. Estèves conseillerait la ponction de préférence à l'extirpation.

Il cite deux autres exemples d'enfants opérés sans succès définitif, l'épilepsie jacksonienne s'étant reproduite et la mort dans le coma ayant terminé la scène.

Deux observations de lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né, par R. Lacasse (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 16 février 1902).

Premier cas. — Garçon de vingt et un jours, né à terme, nourri au sein. Le 2 septembre, la région inférieure de l'abdomen est rouge et chaude, avec propagation au scrotum et à la verge. Quelques traînées rouges sillonnent la face supéro-interne des cuisses. L'enfant pleure, refuse le sein. Le 3, la rougeur du ventre et des cuisses a diminué, mais le scrotum et la verge augmentent de volume. Les 4 et 5, état général mauvais. Dans la nuit du 6 au 7 septembre, la tuméfaction scrotale augmente considérablement.

Le 7, à l'hôpital, on constate : scrotum énorme, rouge, livide, violacé, de consistance dure ; sur le trajet du raphé médian, ulcération blanchâtre avec sillon d'élimination ; verge rouge et tuméfiée, phimosis inflammatoire.

Une incision antéro-postérieure est faite de chaque côté de la ligne médiane avec le thermo-cautère ; pointes de feu dans le reste du scrotum qui est lardacé. Pansement humide. Dès le lendemain, état général meilleur.

Le 12 septembre, la partie sphacélée s'est éliminée, scrotum moins rouge, moins turgescent. Le 14, œdème des pieds et des mains avec rougeur de la peau. Le 17, plus d'œdème; mais on constate un abcès lombaire. Le 20, ponction de cet abcès avec injection d'éther iodoformé. Le 29, l'enfant quitte l'hôpital ; état général bon ; plaie en bon état.

Le 7 octobre l'abcès lombaire a persisté et un nouvel abcès est apparu au coude gauche (présence de streptocoques dans le pus). Le 11, pleurésie purulente à droite, guérison, drainage. Mort à six heures du soir (pus à streptocoques).

Deuxième cas. — Garçon âgé d'un mois né à terme; la cicatrisation ombilicale s'est faite lentement et après suppuration. Le 10 décembre, rougeur diffuse de la région ombilicale, peau œdématiée; propagation au pubis et au scrotum. Le 18, à l'hôpital, on constate : pâleur, amaigrissement, diarrhée verte, 39°, 140 pulsations; le scrotum a disparu presque en entier, les testicules sont dénudés; autour de la perte de substance, peau rouge, œdématiée. Pansement à l'eau oxygénée. Le 19, amélioration, 38°. L'enfant sort guéri le 5 janvier. Il est revu le 23, engraissé, avec cicatrisation complète de sa plaie.

Dans ces deux cas, il y a eu début par la région ombilicale, avec plaie du cordon dans le second cas. Il y a eu lymphangite rétrograde. La gangrène a évolué très rapidement. Dans le cas qui s'est compliqué d'abcès et d'empyème, on a trouvé le streptocoque et ce fait permet de croire que ces lymphangites gangreneuses du scrotum sont des infections streptococciques. Voir l'analyse de cas analogues dans les *Archives de méd. des enfants* (1900, page 314; 1901, p. 50).

Laryngite aiguë avec tirage persistant simulant le croup, par le Dr Montagnon (*La Loire médicale*, 15 janvier 1902).

Garçon de vingt mois entré à l'hôpital le 11 nov. 1901. Il y a huit jours, raucité de la voix, dyspnée, toux. Puis tirage, suffocation; on envoie l'enfant au pavillon de la diphtérie. La culture donne des streptocoques et staphylocoques. Outre le tirage, on constate quelques râles sibilants et ronflants. Rien dans la gorge. Peu ou pas de fièvre (37°,6). On prescrit des badigeonnages de teinture d'iode, des sinapismes au devant du larynx, une potion à la belladone, etc.

Le 13 novembre, tirage très fort, un peu de cornage. Les 14 et 15, amélioration légère; le 16, pas de tirage, toux un peu grasse. Le 27, guérison. Cependant le cas avait été si grave qu'on avait tout préparé pour le tubage. Le tirage a persisté pendant plus de huit jours, simulant le croup. En pareil cas, quoiqu'il ne s'agisse pas de diphtérie, il faut surveiller les enfants de très près, car on peut être conduit à intervenir.

Curieux exemple de lordose congénitale chez une enfant de dix-huit mois, par le Dr E. Kirmisson (*Revue d'Orthopédie*, 1er janvier 1902).

Pas d'antécédents héréditaires. Fillette née à terme, sans difficulté (mère âgée de dix-neuf ans, père vingt ans et demi). Observée à dix-huit mois, l'enfant présente une lordose énorme. Il existe une telle incurvation de la colonne vertébrale à convexité antérieure que la région dorsale forme presque l'angle droit avec la région lombaire. L'enfant ne peut se tenir assise, le poids de la tête et de la partie supérieure du tronc rejeté en arrière la fait immédiatement retomber. Courbée sur le dos, elle porte sur le plan horizontal uniquement par l'occiput et le sacrum; un vide énorme existe entre ces deux points. Le ventre proémine fortement en avant. La colonne vertébrale présente une rigidité absolue; impossible de réduire la lordose; l'enfant se déplace tout d'une pièce.

Il est probable qu'il y a déformation des vertèbres avec soudure, absence ou présence surnuméraire de diverses parties osseuses.

Du traitement des angiomes cutanés ulcérés chez les tout jeunes enfants par l'extirpation, par le Dr Bégouin (*Gaz. hebd. des sc. médicales de Bordeaux*, 23 février 1902).

Fille de cinq mois, nourrie au sein par la mère, présentant au devant de la partie moyenne du sternum une tumeur érectile large comme une

pièce de 5 francs, bleue avec quelques petits points rouges à la périphérie. Elle faisait saillie au-dessus de la peau de 5 à 6 millimètres, se gonflait sous l'influence des cris, était réductible par la pression. Développement rapide; en trois mois, la tumeur était passée du volume d'une lentille aux dimensions actuelles; depuis quinze jours, ulcération suppurée, douloureuse. Aucun pansement n'avait pu guérir cette ulcération.

Le 25 novembre, sous le choroforme, incision elliptique autour de la tumeur, dissection d'icelle, extirpation sans hémorragie notable. La tumeur était uniquement cutanée et sous-cutanée; ligatures, pansement aseptique. Réunion par première intention.

L'électrolyse ou l'ignipuncture n'auraient pas donné un pareil résultat.

L'ulcération d'une tumeur érectile paraît devoir être considérée comme une indication à l'extirpation, celle-ci doit être faite d'emblée, sans essai d'autre traitement palliatif.

Abcès cérébral double après chute sur le front, trépanation, guérison, par les Drs Matile et Bourquin (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 février 1902).

Garçon de huit ans, tombe dans un escalier le 29 oct. 1898 et se fend la peau du front, sur le côté gauche, au dessus de l'arcade sourcilière, sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Pansement antiseptique. Les 14 et 15 novembre, céphalée à gauche; dans la nuit du 17, vomissement. Le 19, le Dr Matile voit le malade, constate que la plaie bourgeonne et qu'il y a de la fièvre. Le 20, il voit, au milieu des granulations grises et torpides, une fistule ombiliquée d'où s'échappe un peu de séro-pus; céphalées toujours plus intenses.

Le 22 novembre, 39°, granulations de mauvaise apparence, os dénudé; incision et raclage de l'os, on arrive sur la dure-mère épaissie. Le 23, moins de céphalée, ponction dans l'encéphale sans résultat. Le 24 au soir, frisson avec crise épileptique; à six heures, hémiplégie droite, semi-coma. Dans la nuit du 29 au 30, stupeur, somnolence, céphalées, vomissements; 39°, pouls 80, prostration.

Le 1er décembre, nouvelles ponctions cérébrales, incision de la dure-mère, pénétration avec le bistouri dans le lobe frontal gauche (20 à 30 grammes de pus). Amélioration. Puis rechute. On conclut à un second abcès. Le 19, ponction en dehors du premier abcès, écoulement de pus. Détente réelle, amélioration notable et progressive. Guérison.

Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kindern (Sur les inhalations d'oxygène chez les enfants), par le professeur Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans beaucoup de cas, l'auteur a employé utilement l'oxygène pour gagner du temps avant de faire le tubage ou la trachéotomie; l'enfant présentant moins de cyanose, montrait plus de calme. Même après la trachéotomie quand l'enfant restait cyanosé, on se trouva bien deux fois de cette thérapeutique. Lorsque le tubage ne réussissait pas à cause d'efforts incessants qui amenaient le rejet du tube, les inhalations d'oxygène réussissaient à diminuer la cyanose et à permettre l'entrée du tube. Sur la sténose elle-même ce moyen restait sans résultat; mais dans le croup et la pneumonie l'état général s'améliorait. Les enfants se calmaient, se réveillaient de leur état de sopor et commençaient à boire.

Il y avait sous cette influence une diminution du nombre des respirations. Quand la respiration était devenue superficielle, on pouvait ainsi réveiller des mouvements plus énergiques. L'action des inhalations

semble attribuable à ce fait que plus d'oxygène est mis en circulation, ce qui est démontré par la transformation de la couleur cyanique en une couleur rosée. C'est le seul médicament qui ait dans ces cas une action aussi rapide.

Dans certains cas d'affections cardiaques chez l'adulte, l'auteur a obtenu aussi de bons résultats.

Alkoholismus im Kindesalter (L'alcoolisme dans l'enfance), par le professeur Max Kassowitz (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'alcool a souvent dans l'enfance provoqué de graves troubles morbides et cela à des doses qui sont considérées par beaucoup comme autorisées ou même à recommander. Les vertus attribuées à l'alcool comme moyen d'alimentation et moyen curateur sont en grande partie illusoires ou en tout cas bien douteuses. L'alcool est donc un ennemi toujours dangereux.

Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungs'chen Krankheit) und zum volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenem (Les rapports des anomalies congénitales de l'S iliaque avec la constipation habituelle de l'enfance (maladie de Hirschsprung) et le volvulus de l'anse sigmoïde de l'adulte, par le Dr Eugen Neter (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Chez le nouveau-né, l'anse sigmoïde est relativement plus longue que chez l'adulte; souvent on y voit, chez l'enfant, des replis qui peuvent exister sans provoquer de phénomènes cliniques.

Il y a une augmentation de longueur congénitale, anormale de l'S iliaque. Cet état pathologique qui existe concurremment avec l'existence de replis, de dilatation secondaire et de sténoses relatives, peut produire les signes de la maladie de Hirschsprung. Pour en expliquer le tablaau clinique et anatomo-pathologique, il n'y a pas besoin d'admettre l'origine congénitale de la dilatation et de l'hypertrophie.

Ainsi la maladie de Hirschsprung pourrait être considérée au point de vue anatomo-pathologique comme un allongement congénital anormal de la partie inférieure du gros intestin, surtout de l'anse sigmoïde. Peut-être l'anatomie comparée pourra donner la raison de cette évolution pathologique.

Il y a vraisemblablement un rapport entre la maladie de Hirschsprung des enfants et le volvulus de l'anse sigmoïde chez l'adulte.

Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melæna neonatorun (Entérite syphilitique évoluant sous forme de melæna du nouveau-né), par le Dr Jos. Esser (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans un cas de syphilis congénitale du nourrisson qui se traduisait par une ostéochondrite spéciale, par une hypertrophie dure de la rate, par des lésions vasculaires, on observait aussi une curieuse affection de l'intestin. Cliniquement, il y avait eu des hémorragies répétées de l'intestin qui débutèrent au cinquième jour de la vie et durèrent jusqu'à la mort, survenue au dixième jour.

A l'autopsie, il y avait dans les portions inférieures du jéjunum des masses brunâtres qu'on trouvait surtout au niveau du rectum. La muqueuse du jéjunum était épaissie circulairement sur une hauteur d'environ 5 centimètres; il y avait à ce niveau une plaque de Peyer un peu gonflée. Un peu au-dessus, on trouvait des foyers hémorragiques dans la muqueuse épaissie et ulcérée qui étaient l'origine du melæna. A 10 centimètres plus bas, on voyait un épaississement circulaire de la muqueuse sans hémorragie.

Au microscope, muqueuse et sous-muqueuse se montraient doublées de volume par suite d'une infiltration cellulaire, surtout marquée autour des petits vaisseaux. Comme conséquence de ces lésions vasculaires on trouvait des nécroses étendues d'infiltration hémorragique avec des ulcérations.

Ueber einen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie a frigore. Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen (Sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Observations cliniques et recherches expérimentales), par les Drs Tullio Luzzati et Pasquale Sorgente (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Dans une première série d'expériences *in vitro*, on pouvait conclure :

1° Que le froid n'avait pas d'action directe sur le sang pris des vaisseaux ;

2° Qu'il n'y avait pas de diminution de la résistance des globules à l'action du froid ;

3° Que les globules peuvent être facilement détruits par un brusque changement de température ;

4° Qu'il n'y avait pas de diminution de la résistance globulaire vis-à-vis des influences mécaniques ;

5° Que vraisemblablement l'acide carbonique favorise la dissolution du sang.

Contrairement à l'opinion de Chvostek, on pouvait admettre dans ce cas que la stase ne peut provoquer l'hémoglobinhémie que combinée au refroidissement, parce qu'une stase complète, dans un membre échauffé, ne provoque jamais l'hémoglobinhémie ; parce que la stase produit par elle-même un refroidissement notable ; enfin parce que le maximum de l'hémoglobinhémie est réalisé seulement par l'action combinée de la stase et d'un fort refroidissement. Il semble que le froid a une action directe sur le sang en circulation.

Le sérum en dehors des accès ne semblait doué d'aucune action anormale fortement hémolytique, par contre le sérum du sang de stase devenait très rapidement hémolytique. Ce fait explique la redissolution du caillot constatée par Hayem, dans le sang de l'accès alors que hors de l'accès le sang ne montrait qu'une légère coloration de sérum.

THÈSES ET BROCHURES.

Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos, par le Dr Brunet (*Thèse de Bordeaux*, décembre 1901, 149 p.)

Dans ce travail l'auteur étudie les formes anormales de tétanie, et principalement de tétanie infantile où les symptômes simulent le tétanos par leur acuité et leur généralisation aux muscles du tronc et de la face. Il insiste sur la difficulté du diagnostic entre ces deux affections, qui ne peut, dans certains cas, être établi d'une façon certaine que par la recherche du bacille de Nicolaïer.

A propos de ces cas de tétanie généralisée, l'auteur passe en revue toutes les théories émises sur la nature de cette maladie. Il démontre que la tétanie est le résultat d'une intoxication du système nerveux ; quant à la nature de cette intoxication, elle est des plus variées : ce peuvent être les poisons élaborés au niveau du tube digestif (dilatation de l'estomac, entérites, etc.) ou ceux qui proviennent de l'insuffisance fonctionnelle d'un organe malade ou absent — (foie, corps thyroïde) — ou enfin des toxines

élaborées par des microbes divers : pneumocoques, bacilles d'Eberth, de Koch, de Klebs-Löffler, etc.

A propos de ce dernier micro-organisme, M. Brunet étudie d'une façon toute particulière les accidents tétaniques produits par la toxine diphtérique. Il ajoute aux cas déjà publiés, et particulièrement à ceux de Baginsky, l'observation d'un nouveau-né, porteur d'une plaie ombilicale suppuante, et qui mourut avec tous les signes du tétanos. Or, l'examen bactériologique démontra que le pus de cette plaie ne renfermait que du bacille de Löffler.

De ces faits, l'auteur conclut que la tétanie n'est pas une entité morbide, mais un syndrome de nature très variable. Ce syndrome est particulièrement fréquent chez les enfants, dont on connaît la susceptibilité du système nerveux. Parfois il simule le tétanos et bien des cas de tétanos des nouveau-nés ne sont que des tétanies généralisées provenant d'une infection ombilicale ou autre, dont la nature peut être des plus variables.

Contribution au diagnostic de la pneumonie infantile, par le Dr Michel Durbecé (*Thèse de Paris*, 28 novembre 1901, 108 pages).

Élève de M. Grancher, l'auteur donne une observation inédite de *pneumonie cérébrale* montrant bien les difficultés du diagnostic. Dans ce cas, la pneumonie simule la méningite. D'autres observations (15) montrent que la pneumonie peut simuler la fièvre typhoïde, la grippe, etc. Les signes physiques étant obscurs, inconstants, tardifs, les signes généraux étant trompeurs, on a fait appel aux procédés de laboratoire. La radioscopie, le cytodiagnostic peuvent rendre des services dans quelques cas; le séro-diagnostic a moins de valeur, à cause de l'époque relativement tardive où il peut donner des lumières. Le *fibrine-diagnostic* est un procédé applicable à tous les cas. Il consiste à prendre une goutte de sang qu'on étale en couche mince entre deux lames de verre et qu'on examine au microscope. On voit alors se former, entre les hématies, un réticulum de fibrilles épaisses ; il y a en même temps beaucoup de leucocytes. Dans la fièvre typhoïde, il n'en est pas de même. Il n'y a ni réseau accentué, ni hyperleucocytose. Le fibrine-diagnostic permet donc d'écarter la fièvre typhoïde et d'admettre une phlegmasie que, pour d'autres raisons encore, on juge d'origine pneumonique.

Traitement de la fièvre typhoïde infantile, par le Dr J. Durieux (*Thèse de Paris*, 28 novembre 1901, 80 pages).

L'auteur fait une étude comparée des diverses médications et rapporte sept observations. Il dit d'abord qu'il n'y a pas encore de traitement spécifique de la fièvre typhoïde, malgré les espérances que fait naître la serothérapie.

L'*antisepsie intestinale* n'a pas tenu ses promesses; cependant les purgatifs, associés aux antiseptiques, peuvent être utilisés dans les formes légères. La *médication antithermique* par les bains ou les agents pharmaceutiques ne s'adresse qu'à un élément morbide, la fièvre. Les bains froids ne doivent pas être donnés systématiquement; ils doivent être réservés aux manifestations nerveuses, et encore le bain tiède ou chaud peut avoir d'aussi bons effets.

Dans les formes légères et moyennes, on peut se passer des bains et avoir recours à la quinine. Celle-ci peut être donnée à doses massives ou fractionnées. Elle agirait peut-être sur le bacille d'Eberth. En tout cas, elle modère la fièvre et amène la sédation des troubles nerveux. Cette opinion, si favorable à la quinine, est partagée par M. Aviragnet qui a inspiré la thèse de M. Durieux.

L'eczéma des nourrissons, par le Dr F. Quillier (*Thèse de Paris*, 28 novembre 1901, 126 pages).

Cette thèse, basée sur 17 observations, a été inspirée par M. Budin. Elle aborde surtout le problème étiologique qui est le plus intéressant. La dentition ne détermine pas l'eczéma; quant à l'arthritisme, l'auteur met son action en doute. Restent la suralimentation et les troubles digestifs. Il peut y avoir suralimentation et par conséquent eczéma dans l'allaitement naturel (trop de lait à chaque tétée, trop de tétées). Mais l'eczéma est bien plus fréquent dans l'allaitement artificiel, et cela se conçoit. Pour comprendre l'eczéma des enfants au sein, il faut étudier le régime des nourrices, constater qu'elles reçoivent une alimentation trop azotée, qu'elles abusent des boissons alcooliques, etc. Quand une nourrice a ses règles, son lait peut influer sur le nourrisson et provoquer l'eczéma. Les émotions morales, un lait trop vieux ou trop jeune, peuvent aussi jouer un rôle.

Pour faire la prophylaxie, il faut régler l'hygiène de la femme qui allaite et l'hygiène de l'enfant.

La cure d'air est à recommander,

Le traitement local consiste : 1° à débarrasser complètement la peau de tout exsudat desséché, à l'aide de l'huile, du cataplasme, des compresses humides, du caoutchouc; 2° à graisser avec une pommade ou à poudrer largement; 3° à ne pas donner de bains; 4° à être sobre de pansements humides.

Formules de pommades :

1°	Vaseline	āā 15 grammes
	Lanoline	
	Oxyde de zinc	4 grammes
	Soufre précipité	1 —
2°	Vaseline	āā 15 grammes
	Lanoline	
	Amidon	āā 15 grammes
	Oxyde de zinc	
	Acide salicylique	0gr,10

Comme poudrage :

Amidon	āā 30 grammes
Talc	
Sous-nitrate de bismuth	
Menthol	0gr,50

Scoliose congénitale, par le Dr A. Ch. Fleury (*Thèse de Paris*, 26 décembre 1901, 68 pages).

Cette thèse est basée sur l'étude de 38 observations dont une inédite fournie par MM. Broca et Mouchet. Quoique rare, la scoliose congénitale existe réellement. Sa pathogénie est très discutée; les malformations vertébrales jouent un rôle important, que la radiographie peut mettre en relief. La scoliose congénitale est dorsale ou lombaire avec courbures de compensation plus ou moins accusées. On distingue: 1° des scolioses pures: 2° des scolioses associées à d'autres difformités; 3° des scolioses avec paralysie. Ces scolioses tendent à s'accuser de plus en plus. On les traitera par le massage, la gymnastique et la suspension avec application d'un corset plâtré pendant le sommeil anesthésique.

Dans l'observation personnelle de l'auteur (deux figures), il s'agit d'une fillette de six ans dont la scoliose était due à l'existence d'une vertèbre supplémentaire entre la onzième et la douzième dorsales. Même dans ces cas, l'auteur ne conseille pas l'extirpation chirurgicale de la vertèbre supplémentaire, qui compromettrait la solidité du rachis.

De la luxation congénitale de la tête du radius, par le Dr R. Riss (*Thèse de Paris*, 29 janvier 1902, 112 pages).

Cette importante monographie, ornée de deux planches radiographiques, repose sur 43 cas dont 2 inédits recueillis à Marseille sous la direction du Dr Delanglade.

La luxation congénitale du radius est une malformation ; elle est plus souvent unilatérale, et siège en arrière, rarement en dehors. On la rencontre plus souvent chez les garçons que chez les filles ; elle est parfois héréditaire et peut coïncider avec d'autres malformations.

Le radius est souvent plus long que le cubitus, il peut être un peu tordu ; la tête radiale est plus ou moins déformée (arrêt de développement, col allongé ou absent). L'arrêt de développement peut intéresser le cubitus. Muscles souvent atrophiés.

La luxation du radius passe souvent inaperçue ; cependant elle a des signes : atrophie du bras, augmentation d'un diamètre du coude, dépression sous-condylienne, tête radiale anormalement placée, troubles des mouvements.

En l'absence de tout traumatisme et de toute arthrite, on reconnaît que l'affection est congénitale.

Pronostic généralement peu grave, même au point de vue fonctionnel.

Quand les troubles fonctionnels sont peu accusés, il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement.

Mais, s'il y a impotence, il ne faut pas hésiter. Le meilleur procédé est la résection de la tête radiale.

En somme, excellente thèse, très documentée, mettant bien au point cette question, il est vrai un peu spéciale, de la luxation congénitale de la tête du radius.

L'anémie des nourrissons dyspeptiques, par le Dr L. Rongier (*Thèse de Paris*, 12 décembre 1901, 52 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 7 observations ; mais elle aurait pu en renfermer un bien plus grand nombre, l'affection dont il s'agit étant pour ainsi dire banale.

L'anémie simple des nourrissons dérive presque toujours d'une alimentation vicieuse : elle est surtout fréquente dans l'allaitement artificiel. On peut l'observer cependant chez les enfants au sein, ou à l'allaitement mixte, quand ils ont des troubles digestifs dus à l'imperfection des procédés d'allaitement. Au moment du sevrage, l'anémie se montre surtout chez les enfants qui abusent du lait, qui prennent un litre et demi ou deux litres de lait par jour. Chez ces enfants, il y a de la dilatation de l'estomac et de la dyspepsie atonique.

Symptômes : pâleur de la peau et des muqueuses, faiblesse générale, hypoglobulie, bruit de diable dans les vaisseaux du cou, parfois splénoet hépatomégalie ; en même temps, anorexie, constipation, ballonnement du ventre, clapotage gastrique.

Le pronostic n'est pas mauvais, car l'anémie en question n'a pas le

caractère pernicieux; elle est subordonnée à la dyspepsie; elle disparaîtra avec cette dernière, quand l'alimentation aura été rectifiée.

Il faut recommander l'allaitement exclusif jusqu'à huit ou dix mois, le sevrage sagement gradué, la diminution de la quantité de lait à mesure que l'enfant reçoit une alimentation supplémentaire. Quand l'enfant est sevré, il est inutile qu'il prenne 1 à 2 litres de lait; un demi-litre peut suffire. On prescrit la rareté des repas (4 par jour), l'usage discret des panades, potages épais, purées, œufs, etc.

Contre l'anémie elle-même la médication ferrugineuse peut intervenir avec profit et le protoxalate de fer en poudre a été souvent prescrit à la dose de 1 à 2 centigrammes par année d'âge (Voy. le mémoire du Dr Comby: *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1900).

LIVRES

Le ganglion lymphatique, par H. Dominici (1 vol. de l'Œuvre médico-chirurgical, 40 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

Cette monographie, ornée de 9 figures dans le texte, est écrite par un hématologiste des plus compétents. Après avoir exposé la structure du ganglion dans tous ses détails, M. Dominici étudie son rôle hématopoïétique à l'état normal et dans les anémies. Nous ne pouvons entrer dans le détail de ses descriptions qui sont d'un haut intérêt, mais nous en recommandons vivement la lecture.

L'auteur nous promet d'ailleurs une autre monographie, qui complètera la première, et dans laquelle il mettra en évidence l'importance du rôle joué par l'infection dans la formation des hématies et des polynucléaires granuleux aux dépens des cellules propres du tissu lymphoïde.

Alimentação da infancia (Alimentation de l'enfance), par le Dr Clemente Ferreira (1 vol. cartonné de 68 pages, São Paulo 1902).

L'auteur, qui exerce la médecine à São Paulo (Brésil), commence par étudier la mortalité infantile en général, et la mortalité infantile de la grande ville brésilienne en particulier. Puis il aborde l'alimentation des nourrissons : allaitement maternel et mercenaire, allaitement mixte et artificiel. Il examine ensuite l'alimentation des enfants de un à deux ans, des enfants de deux à six ans. Il termine par quelques notions sur la fourniture du lait aux classes pauvres et sur la protection de l'enfance.

En manière de conclusions, il formule les principales règles de l'alimentation infantile : nombre et heures des tétées, régime de la nourrice, époque du sevrage, etc., etc. Ce petit manuel s'adresse, à la fois, au public médical et au public extra-médical; il peut rendre service à tous les deux.

NOUVELLES

Goutte de lait à Tours. — Il vient de se fonder à Tours, sur l'initiative du Dr Grasset, une *Goutte de lait*. Cette œuvre a pour but de donner du lait maternisé ou stérilisé aux enfants qui ne peuvent pas être nourris au sein par leur mère ou qui ne peuvent l'être que d'une façon incomplète. Elle est organisée sur le modèle de la *Goutte de lait* de Fécamp et similaires.

Hôpitaux de Bordeaux. — M. le Dr Guyot, chef de clinique des maladies chirurgicales infantiles, a été nommé chirurgien-adjoint des hôpitaux de Bordeaux.

Hôpital d'enfants à Brescia. — On a inauguré à Brescia un nouvel hôpital d'enfants qui porte le nom d'Humbert Ier. Cet établissement ne contient actuellement que vingt lits, tant pour la chirurgie que pour la médecine. Mais il est susceptible d'agrandissement.

Faculté de médecine de Paris. — Clinique des maladies des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres), professeur : M. Grancher.

Des conférences de clinique infantile sont faites pendant les vacances à l'hôpital des Enfants-Malades, par MM. les Drs H. Méry, agrégé, chargé du cours de clinique des maladies infantiles, E.-C. Aviragnet, P. Boulloche, médecins des hôpitaux, anciens chefs de clinique infantile de la Faculté, Hallé et Guillemot, chefs de clinique infantile de la Faculté.

Le cours a commencé le 16 août et durera jusqu'au 1er octobre.

Nécrologie. — Nous avons le vif regret d'apprendre la mort du professeur C. Gerhardt. Né le 5 mai 1833, il a succombé le 20 juillet 1902, dans sa 70e année. C'était un des doyens de la médecine allemande et un représentant éminent de la pédiatrie. Dès l'année 1860, alors qu'il était à Würzburg, il avait écrit un manuel de maladies des enfants, préludant ainsi à son grand ouvrage qui porte le titre de *Handbuch der Kinderkrankheiten*, et auquel ont collaboré la plupart des médecins d'enfants de langue allemande.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie D. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXV

TRAITEMENT MÉDICAL DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Par le Dr J. COMBY.

J'ai rapporté jadis (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 726) une observation de péritonite tuberculeuse guérie spontanément, malgré sa gravité apparente. Il s'agissait d'une fille de onze ans, pâle, maigre, au ventre très développé (ascite), ayant en même temps de la pleurésie gauche (tuberculose pleuro-péritonéale). Le repos au lit amena en quelques semaines la résorption de l'épanchement péritonéal et de l'épanchement pleural. L'enfant est envoyée à Berck pour achever sa guérison. Elle en revient dans un état très satisfaisant. Cependant un chirurgien, consulté au début, avait opiné pour la laparotomie (obs. I).

J'ai eu l'occasion d'observer d'autres cas qui plaident en faveur de la non-intervention, de la supériorité du traitement médical sur le traitement chirurgical.

OBS. II — *Fille de huit ans et demi. — Tuberculose péritonéale de forme ascitique. — Ostéite tuberculeuse. — Guérison sans opération.*

G..., Angèle, âgée de huit ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 14 mars 1900, avec un état général assez mauvais et notamment une fièvre rémittente à exacerbations vespérales qui dure pendant plus de deux mois, et atteint parfois 40°.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de trente-sept ans, ayant eu la fièvre typhoïde à vingt-cinq ans, une pleurésie à vingt-neuf ans, puis une bronchite chronique (tuberculose).

Mère bien portante, a eu trois enfants (deux morts à six semaines et à deux mois et demi d'entérite); la troisième est notre petite malade.

Antécédents personnels — Née à terme, nourrie au biberon chez sa mère, a eu sa première dent à dix mois et demi, a marché vers onze mois. Dès l'âge de cinq mois elle mangeait des panades, légumes, etc. Elle a souffert de troubles digestifs graves à plusieurs reprises.

En juin dernier, diarrhée, anorexie; le repos et le régime lacté mettent fin à ces accidents.

Il y a trois semaines, les parents ont remarqué que le ventre devenait gros, cependant l'enfant avait de l'appétit et mangeait bien. Constipation opiniâtre, urines peu abondantes. Pas de douleurs de ventre, pas de mal de tête. Comme elle avait de la fièvre, on lui donne de la quinine.

Le 7 mars dans la nuit, vomissements, elle rend du lait qu'elle avait bu et de la salade qu'elle avait mangée la veille. Elle rend aussi un lombric de 20 centimètres de longueur. Depuis cette époque, pas d'autres vomissements, mais fréquentes nausées.

Elle garde le lit depuis quinze jours; les huit premiers jours, elle se levait un peu dans la journée; mais, depuis une semaine, elle n'a pas quitté le lit. Un peu d'amaigrissement, légère toux le matin au réveil.

A l'examen, on constate de la pâleur, le facies bistré, un embonpoint médiocre. On est frappé par le volume du ventre, qui est globuleux, tendu, météorisé à la partie supérieure, mat à la partie inférieure. Le nombril fait une saillie notable. Bruit de flot manifeste. Circulation collatérale très développée.

A l'examen du poumon, on constate un peu de submatité en avant et à gauche, sous la clavicule, avec une inspiration un peu rude. Le cœur a des battements fréquents. Quelques petits ganglions cervicaux.

Dans la fosse sus-claviculaire gauche, on trouve un ganglion assez gros, dur et mobile. Rate très grosse.

La fièvre s'allume dès les premiers jours de l'entrée à l'hôpital. On constate le soir 38°, 38° 4, 38° 5, et le matin 37°, 37° 2. Plus tard les oscillations sont plus étendues, et le thermomètre atteint le soir 39°, 39° 5, et même 40°.

Le 17 mars, la circonférence de l'abdomen est de 73 centimètres.

Le 23 mars on constate, à la partie inférieure du cubitus gauche, un gonflement notable sans changement de couleur à la peau, près du cartilage de conjugaison. La pression est douloureuse à ce niveau.

Le 26 mars, outre le point d'ostéite signalé plus haut, on constate, à l'index de la main droite, un gonflement dur, peu douloureux à la pression, qui siège sur la première phalange.

Le 27 mars, la mensuration de l'abdomen accuse 3 centimètres d'augmentation (76 au lieu de 73).

Le 18 avril, fièvre plus forte, sans que les foyers d'ostéite tuberculeuse se soient modifiés.

Le 19 avril, on constate des signes d'induration au sommet du poumon droit; submatité sous la clavicule, augmentation des vibrations, etc.

Le 26 avril, la tuméfaction cubitale a augmenté et présente de la fluctuation (abcès froid).

Le 2 mai, on entend à la pointe du cœur un souffle présystolique, sans frémissement cataire, ni dédoublement du second bruit.

Le 10 mai, le gonflement du ventre a beaucoup diminué.

Le 16 mai, elle part pour Berck-sur-mer, quoiqu'elle ait de la fièvre et ne soit pas aussi bien que nous l'aurions voulu.

Le 12 juillet, sa mère m'écrit qu'elle est allée la voir et qu'elle l'a trouvée transformée; plus de fièvre, bonne mine, grand appétit, etc.

Le 24 janvier 1901, elle rentre à Paris absolument méconnaissable. Le ventre est normal, plus trace de péritonite. L'enfant a engraissé, elle a une mine superbe. Le *spina ventosa* et l'ostéite du cubitus sont entièrement guéris. Il reste seulement une petite tuberculose verruqueuse de la main.

En somme, résultat très remarquable, d'autant plus remarquable que la péritonite n'était pas isolée, qu'il y avait des signes de tuberculose aux sommets des poumons, qu'il existait au moins deux foyers de tuberculose osseuse, etc. Enfin l'enfant avait une fièvre rémittente des plus tenaces et des plus inquiétantes. Malgré toutes ces conditions défavorables, qui d'ailleurs auraient pu retenir le chirurgien et contre-indiquer la laparotomie, l'enfant a guéri par les seuls moyens hygiéniques et médicaux : repos au lit, changement d'air, air de la mer.

OBS. III. — *Fille de dix ans. — Péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse. — Guérison par le traitement médical.*

D... Rose, âgée de dix ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 28 août 1900.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à vingt-huit ans d'affection cardiaque. Il aurait eu une pleurésie.

Mère bien portante. Elle a eu trois enfants. A l'occasion de la première et de la troisième grossesses, albuminurie et éclampsie. Le troisième enfant est mort albuminurique à l'âge d'un mois; le deuxième est bien portant. Le premier est la fillette dont nous avons à parler.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au biberon, elle aurait marché de bonne heure. Rougeole à deux ans, coqueluche à trois ans ; cette dernière maladie aurait été très sévère : trois mois de quintes, état grave pendant six semaines. Constipation habituelle.

La maladie actuelle a débuté par des douleurs abdominales qui datent du mois d'octobre 1899. Il y a donc actuellement plus de dix mois que l'enfant souffre du ventre.

De la fin de juin à la fin de juillet 1900, diarrhée pendant un mois (5 à 6 selles par jour avec fièvre). Depuis un mois, constipation opiniâtre.

État actuel. — Enfant pâle, amaigrie, sans appétit, constipée. Rien à l'auscultation des poumons.

Le ventre est gros; ascite modérée (sensation de flot). Le gonflement du ventre aurait été plus notable ; il est en voie de diminution.

Outre la présence du liquide, qui est indéniable, on constate l'existence de deux masses irrégulièrement arrondies, dures, douloureuses à la pression, qui siègent à peu près symétriquement dans les deux flancs, en gagnant vers l'ombilic. Ces masses, ces gâteaux péritonéaux sont situés derrière la paroi abdominale, au-devant du paquet intestinal. La percussion donne de la submatité à leur niveau. Il est évident que ces masses représentent des foyers fibro-caséeux de tuberculose péritonéale.

L'enfant est condamnée au repos absolu au lit. Régime lacté, œufs, purées, viande hachée.

Au bout d'un mois, l'amélioration est évidente. L'ascite a beaucoup diminué, les gâteaux persistent.

En octobre, l'ascite a complètement disparu; on sent les gâteaux péritonéaux dans les flancs; mais ils semblent avoir un peu diminué et sont moins douloureux à la pression.

Donc un séjour de deux mois à l'hôpital a amené une réelle amélioration.

C'est dans ces conditions que la malade part pour la plage d'Hendaye le 30 octobre 1900. A ce moment l'état général est bon, l'enfant n'a pas de fièvre, son teint est assez coloré, elle a bon appétit ; on sent, à la palpation du ventre, à droite et à gauche de l'ombilic, les deux masses dures et douloureuses dont nous avons parlé.

Après plusieurs mois de séjour à Hendaye, l'enfant est ramenée à Paris où nous la voyons de nouveau le 10 avril 1901. Nous constatons son état florissant de santé. Nous l'examinons sur un lit, palpant le ventre dans tous les sens et nous constatons qu'il n'existe plus trace des tumeurs tuberculeuses qu'elle présentait jadis. Donc guérison complète de la péritonite tuberculeuse d'abord *ascitique*, puis *fibro-caséeuse*, constatée avant le départ pour le sanatorium du pays basque.

Dans ce cas, le succès a été aussi complet que dans le cas précédent, quoique la forme clinique différât un peu. Dans le premier cas, nous avions la péritonite tuberculeuse à forme ascitique pure simulant la cirrhose du foie, avec accompagnement d'autres localisations tuberculeuses. Dans le second cas, l'ascite est modérée et peu durable, mais les produits tuberculeux se sont agglomérés en deux points du péritoine, donnant l'apparence de véritables tumeurs. Dans le premier cas, il y avait de la fièvre ; dans le second cas, il n'y en avait point.

Dans les deux cas, la chirurgie aurait pu intervenir ; mais je doute qu'elle eût donné un résultat non pas supérieur, mais égal au résultat obtenu par la simple hygiène thérapeutique.

OBS. IV. — *Garçon de sept ans. — Péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse. — Guérison par le séjour à la campagne.*

V... Albert, âgé de sept ans, entre à l'hôpital Trousseau, dans mon service, le 11 mai 1896, pour en sortir le 31 juillet de la même année.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère également bien portante, ayant quatre enfants vivants et sains, sauf le sujet de l'observation.

Antécédents personnels. — Nourri au sein par la mère jusqu'à l'âge de vingt et un mois, l'enfant a commencé à manger vers l'âge de six mois. Première dent à cinq mois, marche à onze mois. Rougeole à trois ans soignée à domicile ; scarlatine en août 1895, soignée à l'hôpital Trousseau.

Le début de la maladie actuelle remonterait à quinze jours environ, l'enfant étant bien portant avant cette date. Il aurait perdu l'appétit, aurait eu de la fièvre avec sueurs nocturnes et une lassitude extrême. En même temps céphalalgie. Constipation, pas de vomissements, douleurs dans le ventre. L'enfant a rapidement et beaucoup maigri.

État actuel. — Enfant pâle, mauvaise mine. Ventre gros, ballonné, mais sonore à la percussion. Il ne semble pas y avoir d'ascite. La palpation du ventre ne révèle rien en dehors du météorisme. Mais l'état général, la pâleur, l'amaigrissement, les douleurs abdominales nous portent à incriminer la tuberculose.

Le 1er juillet, l'amaigrissement a fait des progrès, l'enfant est cachectique et présente un aspect ichtyosique des téguments. On sent alors, à

la palpation, la présence de gâteaux durs et douloureux derrière la paroi abdominale. Il s'agit bien d'une *péritonite tuberculeuse à forme sèche*, puis *fibro-caséeuse*.

Le 22 juillet, l'état général est meilleur, mais les masses abdominales ont fait des progrès.

Le 31 juillet, l'enfant est envoyé à la campagne, à La Roche-Guyon. Il y reste plusieurs mois et en revient guéri. En décembre de la même année, l'état général est excellent et les gâteaux péritoneaux se sont résorbés.

Dans ce cas, il s'agit d'une péritonite tuberculeuse sèche, insidieuse au début, d'un diagnostic assez difficile. Puis les tubercules s'agglomèrent et forment des masses perceptibles à la palpation. Dans cette forme encore, le traitement médical doit être préféré.

Les trois observations que je viens de rapporter, jointes à la première déjà publiée, donnent un total de quatre cas favorables à la pratique de la non-intervention.

On a fait grand bruit des succès obtenus par la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. On a vanté également les ponctions et les injections de substances antiseptiques dans la cavité du péritoine. Des observations favorables à ces méthodes de traitement ont été citées en grand nombre. Il en est résulté, dans l'esprit de beaucoup de médecins, que la péritonite tuberculeuse était une maladie incapable de se résoudre spontanément, et relevant, par suite, dans tous les cas curables, de l'intervention chirurgicale.

C'est contre ces conclusions générales et absolues que nos observations s'élèvent.

Elles montrent que le repos au lit à la période d'inflammation et de progression des tubercules, que la cure d'air plus tard, qu'un séjour prolongé à Berck-sur-mer, à Hendaye ou simplement à la campagne, pouvaient amener la guérison complète dans un grand nombre de cas, et quelle que fût la forme de l'infection péritonéale.

La forme ascitique pure, ou accompagnée d'autres localisations tuberculeuses, guérit ainsi par le traitement médical. La forme ascitique avec gâteaux péritonéaux est susceptible de guérison par le même traitement. Il en est de même de la forme sèche. Peut-être faut-il faire des réserves pour la forme suppurée, enkystée, abcédée, dans laquelle il nous semble que l'intervention chirurgicale seule offre des chances de succès.

En tout cas, il me paraît aujourd'hui démontré, par les

faits, qu'un grand nombre de péritonites tuberculeuses de l'enfance et de l'adolescence sont curables, et curables par la seule hygiène thérapeutique, sans la moindre intervention -chirurgicale : ni ponction, ni ouverture du ventre, ni laparo tomie, ni injections de solutions modificatrices, ni injections d'air, etc.

Les résultats que donne le traitement médical peuvent supporter la comparaison avec ceux que fournit la chirurgie. On s'en rendra compte par la lecture de la *Revue générale* publiée dans les *Archives de médecine des enfants* (1902, page 40).

Comment faut-il conduire le traitement médical de la péritonite tuberculeuse ?

En premier lieu, il faut prescrire le repos absolu au lit; l'enfant doit rester couché pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, si cela est nécessaire. Ce repos horizontal favorisera la résorption de l'épanchement, évitera les pertes de force, épargnera les dépenses organiques qui, s'ajoutant à l'infection bacillaire, précipiteraient la cachexie.

Le repos n'exclut pas la cure d'air et de soleil. Les fenêtres de la pièce habitée par le malade devront être toujours ouvertes. Elles seront autant que possible exposées au sud.

Dans la belle saison, l'enfant pourra faire sa cure d'air, dehors, sur un lit portatif ou une voiturette spéciale.

En même temps, on alimentera le malade aussi bien que le permettront son appétit et ses fonctions gastro-intestinales. On donnera le lait, les œufs, les purées de légumes, la viande, la viande crue ou le suc de viande crue (Ch. Richet et Héricourt). La zomothérapie n'est d'ailleurs pas indispensable ; elle n'a pas été employée chez nos malades.

Aussitôt que l'état des malades le permettra, on les enverra à la campagne ou aux bords de la mer (Berck en été, Hendaye en hiver) où ils achèveront leur cure d'air et hâteront leur guérison. Après quelques mois de séjour au grand air, la guérison sera complète.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas parlé de médicaments ; l'hygiène seule a fait tous les frais de la thérapeutique médicale que nous préconisons. Cependant on pourra employer, suivant les indications et la tolérance, l'huile de foie de morue pure ou créosotée, le glycérophosphate de chaux, la lécithine, les lavements d'huile créosotée, les badigeonnages

iodés de l'abdomen, le collodion, la compression du ventre, les frictions au savon noir (1), etc.

Tout cela n'est qu'accessoire. Ce qui prime tout, c'est de mettre l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques, c'est de ne pas contrarier la régression naturelle des produits tuberculeux, leur transformation fibreuse, leur résorption.

L'abstention, l'hygiène, le traitement médical ne contrarient pas, favorisent même l'action de la *nature médicatrice*. L'intervention chirurgicale peut contrarier cette action, sans compter les dangers qu'elle comporte et voilà pourquoi nous la repoussons pour la généralité des cas (2).

(1) La communication du professeur Dr A. Baginsky à la *Soc de méd. de Berlin* (22 janvier 1901) sur les résultats obtenus par les frictions au savon noir est très intéressante. Il rapporte trois observations de péritonite tuberculeuse suivies de succès par cette méthode aussi efficace que facile à employer.

1° Une fille de douze ans a depuis quatre mois le ventre gros, avec douleurs et accès de fièvre (ascite, pleurésie gauche). Les enveloppements humides font résorber l'épanchement pleural. On frictionne alors les parois abdominales avec une petite quantité de savon noir. Peu à peu la fièvre tombe, l'appétit revient, l'ascite disparaît; guérison.

2° Fille de six ans, ascite considérable, fièvre, faiblesse générale. Frictions au savon noir sur le ventre; l'ascite diminue et on sent à la palpation une masse indurée qui finit par se résorber.

3° Fille de sept ans, fièvre typhoïde, convalescence; la fièvre se rallume, vomissements, ascite, placard induré dans la fosse iliaque droite. Frictions au savon noir, guérison.

M. Baginsky conclut que, dans les péritonites chroniques de l'enfance, on ne doit pas se presser d'opérer, mais avoir recours aux frictions savonneuses.

(2) Consultez la thèse de mon élève le Dr Fr. Grange (Paris, 29 mai 1902) : *Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse.*

XXVI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU SARCOME PRIMITIF DU VAGIN CHEZ L'ENFANT

Par M. RABÉ
Ancien Interne des hôpitaux de Paris, chef de laboratoire à l'hôpital Laënnec.

La littérature étrangère, et surtout la littérature allemande, sont relativement fécondes en observations de sarcome primitif du vagin, chez l'enfant. En Angleterre, dès l'année 1874, Howard Marsch (1) publie le premier fait avec examen histologique de sarcome globo-cellulaire, développé aux dépens de la paroi vaginale antérieure et propagé secondairement à la vessie. Quelques années plus tard, en 1882, Hauser (2) relate, l'un des premiers en Allemagne, un cas de sarcome du même organe chez une fillette. Puis viennent les observations de Kolisko (1886) (3), Schuchhardt (1888) (4), de Frick (1892) (5). Plus près de nous, Körner (6), Hollander (7), Braün (8) publient d'autres faits analogues.

En 1895, Pick (9) fait paraître un mémoire important sur le sarcome du vagin, chez l'enfant, mémoire basé sur 17 observations.

En France, cette variété de tumeurs du vagin semble particulièrement rare chez l'enfant. Duzan (10), dans sa thèse inaugurale, ne peut relever aucune observation publiée chez nous, et il nie franchement l'existence de tumeurs conjonctives du vagin, à cet âge. Chauveau (11) cite, en 1883, un fait de tumeur mali-

(1) Howard Marsch, *Trans. path. Soc. London*, 1874, p. 178.
(2) Hauser, *Virchow's Archiv.*, 1882.
(3) Kolisko, *Wien. klin. Wochensch.*, 1886, n° 6.
(4) Schuchhardt, *Inaug. Dissert. Halle*, 1888.
(5) Frick, *Inaug. Dissert. Göttingue*, 1892.
(6) Körner, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1894.
(7) Hollander, *Centralbl. f. Gynæk.*, 1896, p. 126.
(8) Braün, *Inaug. Dissert. Greifswald*, 1896.
(9) L. Pick, Ueber Sarcoma des Uterus und der vagina im Kindesalter. *Arch. f. Gyn.*, Berlin, 1894, B. XLVI, p. 191-255.
(10) Duzan, Le cancer chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1876.
(11) Chauveau *Thèse de Paris*, 1883.

gne de la vulve et du pubis et Picot (1), la même année, rapporte que, sur 84 cas de tumeurs des organes génitaux femelles chez l'enfant, analysés par lui, il a constaté 8 cas seulement de sarcome primitif du vagin. En 1895, paraît le travail fondamental de Mariage (2) sur les tumeurs malignes des enfants, et cet auteur met aussi en relief la pénurie des observations du sarcome primitif du vagin, contrastant avec l'abondance des faits de tumeurs des organes génitaux mâles.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer cliniquement et histologiquement un cas de tumeur sarcomateuse du vagin chez une enfant de seize mois, et, en présence de la rareté, partout soulignée, des observations de ce genre, nous pensons intéressant de le consigner dans ce journal.

*
* *

Il s'agit d'une fillette de seize mois, qui fut présentée à la consultation de chirurgie de l'hôpital des Enfants-Malades. L'enfant se plaignait depuis un mois, dit la mère, de violentes douleurs dans le bas-ventre, d'apparition intermittente, et accompagnées de fréquence et de difficulté dans les mictions. L'examen de la région vulvaire décèle immédiatement l'existence, au niveau du vestibule, d'une masse charnue, du volume d'une petite noisette, de coloration gris rosé, qui semble s'engager dans le méat urinaire, et le diagnostic est porté de polype de l'urètre, oblitérant le canal et provoquant les troubles fonctionnels, signalés par la mère de l'enfant.

Cependant, on introduit dans l'urètre une fine sonde molle qui pénètre facilement jusque dans la vessie, sans rencontrer le moindre obstacle, et une inspection plus attentive permet de voir que la tumeur appendue au vestibule émerge non pas du méat urinaire, mais de l'orifice du vagin. Du reste, l'écartement des lèvres du méat vaginal montre la cavité de ce conduit très distendue et bourrée de masses charnues, analogues d'aspect et de consistance à celle qui faisait saillie au dehors. En aucun point, il n'y avait trace d'ulcération.

Il s'agissait donc d'une tumeur vaginale, et c'est au dévelop-

(1) Picot, Les tumeurs malignes chez les enfants. *Rev. méd. de Suisse romande*, 1883.

(2) L. Mariage, Essai sur les tumeurs malignes chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1895, p. 131-149.

pement de ces polypes du vagin qu'il fallait rapporter les phénomènes de rétention vésicale.

L'examen avait montré que ces polypes semblaient s'insérer sur une tige commune ; il fut, dès lors, assez facile, et sans menace d'hémorragie, de sectionner avec la pointe de ciseaux

Sarcome primitif du vagin.

courbes, engagée profondément, cette grappe charnue, près de son point d'implantation.

On retire ainsi du vagin une tumeur en grappe, celle représentée par la figure, de volume relativement considérable, constituée par une série de masses charnues, sphériques, ou ovalaires, agglomérées à l'instar des grumes d'un raisin. Au niveau de son point d'implantation, les éléments de cette grappe ne dépassent pas le volume d'une lentille ; ils sont sessiles, accolés les uns aux autres, et de consistance ferme. A mesure qu'on s'éloigne de la ligne d'insertion, ils accroissent leur volume, ils deviennent piriformes, et leur tissu perd sa consistance ; en même temps, ils se pédiculisent, et les pédicules s'allongent d'autant plus que la grume est plus volumineuse et plus inférieure. Par cette consistance molle, surtout par leur coloration gris-perle, ces tumeurs

rappellent exactement l'aspect des polypes muqueux des fosses nasales.

Au cours de cette exérèse, il avait été aisé de reconnaître que la face interne de la cavité vaginale était hérissée, sur toute son étendue, de végétations granuleuses, sessiles, à surface recouverte par une muqueuse saine.

L'examen histologique, sur lequel nous allons revenir, montre péremptoirement la nature sarcomateuse de cette tumeur proliférante, et le diagnostic microscopique est bientôt confirmé par l'évolution même de la lésion. Un nouvel examen, pratiqué dix jours après la première opération, permet, en effet, de constater que la tumeur est en pleine voie de récidive : le fond de la cavité vaginale apparaît repeuplé de végétations polypeuses, à surface facilement saignante. Une intervention plus large sembla dès lors légitime au chirurgien, et celui-ci fit, après laparotomie, l'ablation de l'utérus et du vagin.

Voici l'état des organes, enlevés au cours de l'opération : l'utérus est indemne ; mais, déjà, à la face externe de la portion vaginale du col, on distingue quelques saillies du volume d'un petit pois, qui donnent à la muqueuse une apparence chagrinée. Le maximum des lésions intéresse le conduit vaginal, qui, depuis son insertion sur le col jusqu'à son extrémité inférieure, présente cet aspect, que nous avons signalé quelques lignes plus haut. La face interne de la cavité est comme mamelonnée, sur toute son étendue, grâce au développement de végétations grisâtres, sessiles ou munies d'un court pédicule, du volume d'une tête d'épingle ou d'une lentille. On croirait aux lésions de la vaginite granuleuse, ou plus exactement, en l'absence d'ulcérations, à une dégénérescence papillomateuse diffuse de la muqueuse. Ces pseudo-papillomes sarcomateux sont manifestement plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de l'insertion sur le col, et c'est, en toute vraisemblance, dans cette région, à la paroi postérieure, que se faisait l'implantation de la grappe volumineuse enlevée à la première heure.

Les suites opératoires s'annonçaient excellentes, quand l'enfant contracta, au sixième jour qui suivit l'intervention, une broncho-pneumonie, à laquelle elle succomba rapidement.

L'autopsie permit de préciser deux données intéressantes :

l'absence de participation de la vessie et du rectum à la dégénérescence cancéreuse, et la persistance d'un segment de la paroi vaginale, haut de 5 à 6 millimètres, et resté adhérent au pourtour de l'orifice inférieur. Ce lambeau de muqueuse était tapissé par des végétations sarcomateuses, amorces d'une récidive, qui se serait produite à bref délai. On ne put découvrir, dans les viscères, aucun foyer de métastase. Le poumon droit était porteur de deux noyaux de broncho-pneumonie suppurée.

L'étude histologique a été pratiquée sur des coupes provenant des diverses régions de la tumeur : paroi vaginale, masses pédiculées, col de l'utérus (ces fragments, après fixation dans l'alcool et inclusion dans la paraffine, ont été colorés à l'hématéine-éosine).

L'examen a prouvé qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire, développé vraisemblablement aux dépens du chorion de la muqueuse vaginale.

C'est au niveau des fragments prélevés sur la paroi vaginale, que le sarcome offre ses caractères typiques. Chaque végétation apparaît formée par un feutrage de cellules fusiformes ou à multiples prolongements, uni, plus rarement multinucléées. Ces cellules, accolées les unes aux autres, forment des faisceaux ondulés, qui s'entre-croisent sous diverses obliquités, et réalisent souvent, au hasard de la coupe qui les a saisis, les images du sarcome alvéolaire. Le tissu néoplasique est sillonné de vaisseaux capillaires et lacs veineux, sans paroi propre, et sur lesquels les cellules du sarcome prennent appui.

Ces bourgeons de sarcocèle sont tapissés à leur face externe par une lame épithéliale, à une seule assise de cellules plates. Mais, à mesure qu'on approche du sillon qui sépare cette végétation de ses homologues, l'épithélium reprend peu à peu le type malphigien que l'œil observe dans toute son intégrité, au fond même du sillon. De même, le tissu sous-muqueux, en ce point, ne participe pas en général à la dégénérescence sarcomateuse et trahit seulement une suractivité nutritive : prolifération des cellules conjonctives normales, infiltration des cellules leucocytaires.

Sur les confins du noyau sarcomateux, le tissu reprend peu à peu la structure normale : les travées de cellules néoplasiques se raréfient, séparées par des trousseaux de fibres musculaires.

L'analyse d'une coupe, issue d'un fragment du col utérin, offre un vif intérêt; elle semble indiquer nettement l'origine de la lésion. L'épithélium de revêtement et la couche musculaire présentent une structure histologique irréprochable; au contraire, la sous-muqueuse montre, au moins par places, une abondance anormale de cellules fusiformes, qui se groupent manifestement autour des vaisseaux capillaires. Cette simple constatation nous autorise à soupçonner le point de départ de l'évolution sarcomateuse; elle nous porte à croire que c'est aux dépens des éléments conjonctivo-vasculaires de cette zone que la prolifération atypique a pris naissance.

Les polypes, qui constituent la tumeur en grappe, sont formés par la même prolifération de cellules fusiformes ou étoilées au niveau de leur pédicule. Le corps de chaque tumeur prise isolément reproduit la structure caractéristique du myxosarcome : les éléments étoilés semblent plus abondants, et sont dissociés par un tissu d'œdème, riche en exsudat granuleux, et creusé de larges vacuoles, pleines d'un liquide albumineux. A la face externe de ces polypes sarcomateux, s'étale un épithélium stratifié, normal en quelques points, plus souvent atypique, en raison sans doute de l'activité de sa prolifération. La zone sous-épithéliale est infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires.

Le corps de l'utérus ne présente aucune lésion histologique.

*
* *

C'est donc bien une contribution à l'étude du sarcome primitif du vagin chez l'enfant, que nous apportons dans cet article. Le caractère proliférant de la tumeur, qui marqua l'évolution après la première exérèse, et les résultats de l'examen microscopique, indiquent assez la nature du néoplasme; la seule participation de la paroi vaginale, démontrée par l'autopsie, juge le siège primitif de la lésion.

L'âge tendre de notre petite malade ne constitue pas, certes, la note originale de cette observation. Le sarcome primitif du vagin a pu être observé, même au cours de la première année de l'existence. La statistique de Mariage donne les chiffres suivants : un cas, durant la première année (cas de Schuchhardt, observé au septième mois), 7 cas durant la deuxième, 4 durant

la troisième, 2 durant la quatrième, un pendant la cinquième, un pendant la septième année. Les chiffres, consignés dans le travail de Pick, aboutissent à la même moyenne, et c'est de préférence au cours de la deuxième et de la troisième année que le sarcome du vagin se développe chez l'enfant.

La symptomatologie, relevée dans notre observation, reproduit la description classique. Les troubles fonctionnels, qui trahissent, à cet âge, le développement du sarcome du vagin, sont, en général des signes d'emprunt. La tumeur comprime la vessie et réduit sa cavité, d'où la fréquence des mictions ; ou bien la compression s'exerce sur le canal de l'urètre et provoque des phénomènes de rétention urinaire avec coliques vésicales, et quelquefois crises convulsives. Plus rarement, on trouve relatés des troubles de compression du côté du rectum. Quelques observations signalent l'apparition d'hémorragies, provoquées par l'ulcération de la tumeur.

L'examen local permet, le plus souvent, de préciser le siège du mal, et l'apparition, au vestibule, d'un polype dont le pédicule s'engage dans l'orifice vaginal, interdit toute erreur dans la localisation de la tumeur. Toutefois, de nombreux observateurs insistent sur la confusion, facile au moins au début, avec un polype de l'urètre. Un médecin italien, Luigi Concetti (1), attirait encore récemment, dans ce journal, l'attention sur cette cause d'erreur, et dans le cas que nous rapportons, le chirurgien avait admis, au premier instant, le diagnostic de polype de l'urètre, qui fut modifié seulement après le résultat du cathétérisme. L'inspection attentive de la région vestibulaire, et surtout le cathétérisme de l'urètre s'imposent; ce dernier mode d'investigation permettra seul de s'assurer de l'intégrité des voies urinaires inférieures, et d'écarter l'existence ou d'un polype du conduit, ou d'une tumeur de la vessie, avec prolongement enclavé dans ce canal.

Les caractères anatomo-macroscopiques de la tumeur méritent, croyons-nous, d'être retenus, car ils impriment à l'observation son cachet d'originalité. La lecture des faits publiés apprend que le plus souvent, sinon toujours, le néoplasme reste localisé en un point de la paroi vaginale ; la tumeur prolifère et prend l'aspect du sarcome en grappe, ou bien elle

(1) Luigi Concetti, Les tumeurs malignes de la vessie chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1900.

gagne en profondeur et envahit quelquefois la cloison recto-vaginale; plus souvent, elle infiltre la paroi vésicale, au point de la détruire, de la perforer, et de permettre l'écoulement de l'urine par le vagin. Mais, règle générale, le sarcome de cet organe affecte peu de tendance à s'étaler en surface.

L'évolution anatomique de la tumeur, que nous avons observée, doit donc être opposée à celle des faits rapportés antérieurement. La malignité du sarcome s'est traduite, ici, d'emblée, par une aptitude fâcheuse à gagner en superficie. La totalité de la muqueuse vaginale participait à la dégénérescence, depuis la zone d'attache au col de l'utérus, jusqu'à l'anneau d'insertion de la membrane hyménéale, et cette observation pourrait s'intituler : dégénérescence sarcomateuse totale de la muqueuse du vagin. La prolifération histologique ne semblait pas, cependant, dépasser l'épaisseur de la paroi.

Cette diffusion de la tumeur rendait encore plus illusoire toute tentative chirurgicale, si hardie qu'elle fût; il devenait impossible de procéder à l'éradication complète des parties dégénérées. L'intervention sanglante, bien large cependant, laissait persister un moignon du conduit vaginal, raison fatale d'une récidive à brève échéance. Du reste, la malignité, chez l'enfant, du sarcome du vagin, et des tumeurs sarcomateuses en général, est consacrée depuis longtemps, et leur marche s'annonce d'autant plus rapide que le sujet qui en est porteur est plus jeune. Pick relate, dans son mémoire, 17 cas, tous suivis de mort, avec ou sans intervention chirurgicale, dans un délai qui varie entre huit, dix et quatorze mois, après le début apparent de la tumeur. La seule observation avec guérison, publiée jusqu'ici, appartient à Frick, de Halle (1) et se rapporte à une fillette de deux ans et demi : la tumeur était insérée sur la paroi postérieure du vagin. Au cours d'une première intervention, le chirurgien fit l'ablation de la tumeur, puis la résection d'une partie de la paroi; une récidive se produisit six mois après, qui motiva une seconde intervention. La fillette fut revue deux ans après; absence complète de récidive, et cependant, l'examen histologique avait prouvé la nature sarcomateuse de la tumeur.

(1) Frick, *Inaug. Dissert. Halle*, 1888.

XXVII

CONVULSIONS DE L'ENFANCE (1)

(Extrait du rapport de M. MOUSSOUS)

Les convulsions ne sont qu'un symptôme ou un syndrome extériorisant une perturbation fonctionnelle ou une altération matérielle des centres nerveux. Laissant de côté les convulsions symptomatiques de lésions des centres nerveux, M. Moussous ne s'occupe que des convulsions *essentielles*.

Pathogénie. — L'axe spinal tout entier (moelle, bulbe et protubérance) entrerait en jeu dans la production de l'accès convulsif.

Les centres bulbo-spinaux peuvent être entraînés à cette activité désordonnée qui constitue les convulsions sans être eux-mêmes directement impressionnés par l'agent d'excitation. L'excitation peut leur venir de la périphérie apportée jusqu'à eux par les voies centripètes (convulsions d'ordre réflexe). Dans un troisième ordre de faits, les zones motrices corticales du cerveau entrent en scène. Mais l'écorce n'intervient qu'en lançant l'influx nerveux qui va impressionner les centres sous-jacents.

Donc trois sièges d'excitation provocatrice des convulsions : 1° excitation directe des centres bulbo-spinaux ; 2° excitation des voies sensitives centripètes : 3° excitation de la corticalité cérébrale.

M. Moussous met en doute les convulsions à point de départ cortical chez le nouveau-né.

Nature de l'excitation convulsivante. Les convulsions d'ordre réflexe sont indiscutables ; excitation de la peau, des muqueuses, des séreuses (corps étrangers, dents) ; l'influx nerveux seul agit. Le froid, le chaud, l'électricité peuvent peut-être provoquer des convulsions. Les troubles circulatoires agissent plus sûrement (hémorragies, congestion, asphyxie). Les poisons (oxyde de carbone, santonine, alcool, etc.) sont souvent convulsivants.

(1) *Congrès français de Médecine* (Toulouse 1902).

L'auto-intoxication joue un grand rôle ; des poisons convulsivants se forment dans l'intestin, les aliments peuvent y en introduire ; les convulsions ne se produisent cependant que chez les enfants nerveux. Le thymus a été incriminé parfois (hyperthymisation, auto-intoxication d'origine thymique).

Mais l'hypofonctionnement de certains organes a une action plus certaine (rein, foie, etc.). L'indigestion est une cause fréquente de convulsions.

Les toxines microbiennes agissent plus souvent que les microbes eux-mêmes pour solliciter les convulsions. La débilité congénitale, l'existence de l'éclampsie chez les mères exposent les nouveau-nés aux convulsions.

Les convulsions liées à un état pathologique des voies digestives (gastro-entérites) sont des plus fréquentes. L'helminthiase peut jouer un rôle. La dilatation de l'estomac a été souvent incriminée. De même l'athrepsie et enfin le rachitisme. Dans ces deux dernières maladies, c'est l'auto-intoxication qu'il faut incriminer; cette auto-intoxication vient d'ailleurs du tube digestif. Le craniotabes n'agit pas comme agent provocateur des convulsions; il en est un témoin indifférent.

La constipation peut agir par voie réflexe, ou par intoxication, comme l'helminthiase. La broncho-pneumonie, la coqueluche, la cyanose congénitale agissent surtout par l'asphyxie et les troubles circulatoires.

L'otite agit par voie réflexe et par infection ; dans les fièvres, il faut incriminer l'action des poisons pyrétogènes sur les centres nerveux.

Conséquences — Quel est l'avenir des enfants atteints de convulsions? On trouve souvent, dans les antécédents personnels des épileptiques, la mention d'attaques éclamptiques dans la première enfance (34 p. 100 d'après Féré, 75 à 80 p. 100 d'après Marie).

Certains sujets ont une *aptitude convulsive* qui les expose à entrer en convulsion à l'occasion d'une intoxication ou d'une infection. Cette aptitude se révèle aussi dans les lésions matérielles des centres nerveux, et dans les infections qui ont laissé des traces sur le cerveau (épilepsie suite de maladies infectieuses). L'auto-intoxication jouerait aussi un rôle dans l'épilepsie, et Ohlmacher a trouvé très fréquemment le rachitisme chez les épileptiques.

La répétition et la violence des convulsions ne peuvent-elles pas se traduire par de véritables lésions nerveuses?

Quoi qu'il en soit, on doit continuer à admettre l'essentialité de l'*éclampsie* et de l'*épilepsie* infantiles que Féré voudrait fusionner, admettant entre elles une continuité d'évolution.

Mais beaucoup d'enfants ont eu des convulsions sans devenir épileptiques.

Donc les antécédents convulsifs des épileptiques n'ont pas d'autre signification que les antécédents convulsifs des hystériques, des choréiques, des vésaniques; ils révèlent simplement la tare nerveuse, le tempérament morbide héréditaire, la famille névropathique. « Tout en reconnaissant que le groupe des convulsifs infantiles fournira surtout des épileptiques, il est certain qu'il fournira aussi des choréiques, des tiqueurs, des déséquilibrés, des neurasthéniques, des vésaniques, etc. » Mais les convulsions infantiles peuvent rester l'unique expression de l'hérédité névropathique.

Le *strabisme* apparaît comme une conséquence fréquente des convulsions. Sur 62 strabiques observés à l'hôpital des Enfants de Bordeaux (service du Dr Lagrange), M. Ginestous a constaté que les convulsions existaient dans les 3/4 des cas. Ces strabiques sont surtout des hypermétropes avec déviation convergente. On compte cependant quelques emmétropes avec strabisme interne et enfin des strabismes divergents. Dans cette dernière variété, les antécédents convulsifs sont plus rares.

Traitement. — Il faut surtout s'adresser à la maladie causale, mais sans négliger l'accès convulsif, favoriser le jeu de la respiration, vider l'estomac (titillation de l'arrière-gorge ou lavage avec la sonde) et l'intestin (lavement purgatif, purgation).

Les bains tièdes simples ou avec tilleul sont recommandables, ils seront prolongés. Les bains frais ou froids (d'Espine et Picot), le drap mouillé (Baginsky) sont surtout utiles en cas de fièvre.

Réfrigération de la tête, glace, compresses froides complètent l'hydrothérapie des convulsions.

Les inhalations de chloroforme, d'éther, la compression des carotides, l'émission sanguine (éclampsie urémique) sous forme de saignée ou sangsues à l'apophyse mastoïde et aux malléoles, les injections de sérum artificiel, les inhalations d'oxygène, ont été tour à tour conseillées.

Le bain sinapisé, les sinapismes, le vésicatoire sont discutables. Les bottes mouillées (Monteuuis) sont moins critiquables.

En cas de spasme de la glotte, on peut essayer les tractions rythmées de la langue.

Parmi les calmants, le chloral, le bromure de potassium, l'antipyrine rendront des services, administrés par la bouche ou en lavement.

La ponction lombaire est indiquée dans quelques cas. Pour prévenir le retour des convulsions, laisser l'enfant tranquille, ne pas l'exciter par le bruit, la lumière, la chaleur, faire fonctionner son tube digestif; interdire les excitants, l'alcool, l'éther, le café, les bains de mer.

XXVIII

CONVULSIONS CHEZ L'ENFANT

(Extrait du rapport de M. D'ESPINE)

Le professeur d'Espine distingue les *convulsions symptomatiques* des *convulsions idiopathiques*. Ces dernières se subdivisent en trois variétés : 1° convulsions externes ou *éclampsie*; 2° convulsions internes ou *spasme de la glotte*; 3° contracture essentielle des extrémités ou *tétanie*. La première variété est la plus fréquente et la seule visée par la plupart des auteurs.

Rapport avec l'épilepsie. — L'identité de l'éclampsie infantile et de l'épilepsie a été soutenue par Féré. D'après Coutts, sur 85 enfants convulsifs, 11 deviennent épileptiques (7, 6 p. 100), 29 sont atteints d'autres névroses (migraine, chorée, psychoses), 45 (52 p. 100) resteraient indemnes.

D'après H. Dufour, sur 66 enfants convulsifs, on en voit 15 devenir épileptiques (22, 7 p. 100).

Sur 54 cas d'éclampsie infantile, M. d'Espine ne trouve que 4 épileptiques (7, 4 p. 100).

« Nous croyons donc que dans l'immense majorité des cas les convulsions infantiles sont l'expression d'une diathèse nerveuse transitoire et doivent être, au point de vue clinique, séparées complètement de l'épilepsie. »

D'après P. Marie, on ne nait pas épileptique, on le devient. Si les convulsions infantiles sont relevées si souvent dans les antécédents des épileptiques (75 et 80 p. 100), c'est qu'elles sont produites par une cause infectieuse qui, agissant sur des cerveaux prédisposés ou non, laisse des reliquats d'encéphalopathie, de petits foyers jouant le rôle d'épine pour provoquer l'épilepsie.

Mais cette théorie ne fait pas assez de cas de la prédisposition nerveuse héréditaire qui domine toute l'étiologie de l'éclampsie.

Rapport avec les méningo-encéphalites. — Dans l'éclampsie infantile, il n'y a pas d'altérations macroscopiques des centres nerveux. Les lésions microscopiques ne sont pas

fixées. « Nous pensons que, pour l'éclampsie comme pour l'épilepsie, la décharge convulsive est un accident qui se produit comme un *court circuit* dans un réseau électrique urbain et qu'il est difficile de s'expliquer, dans l'un comme dans l'autre cas, cet accident sans un dérangement quelconque dans le réseau, dû soit à une diminution des résistances, soit à des contacts anormaux. »

Il y a des transitions (établies par la ponction lombaire) entre les convulsions idiopathiques et celles des méningo-encéphalites. Dans une première catégorie de faits (éclampsie), pas de lésions appréciables des méninges ou du myélencéphale (liquide céphalo-rachidien clair, sans leucocytes ni microbes). On ne peut invoquer en pareil cas que l'action des toxines. Dans une seconde catégorie, il y a des microbes dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien sans lésions appréciables des centres nerveux. On peut trouver, par la ponction lombaire, le pneumocoque, le méningocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth, le colibacille, le bacille de Pfeiffer. Dans une troisième catégorie de faits, il y a méningite séreuse, hydrocéphalie ou méningite suppurée, et dans cette dernière on a trouvé le pneumocoque, le méningocoque, le streptocoque etc.

Étiologie. — La prédisposition native domine toute l'étiologie ; les convulsions sont l'apanage de certaines familles. Sur 100 cas de convulsions, Coutts note 67 fois la prédisposition familiale ou héréditaire. Dusart évalue à 65 p. 100 la mortalité par convulsions des fils d'épileptiques.

L'alcoolisme des parents, la syphilis, le saturnisme créent la prédisposition aux convulsions.

L'influence de l'âge est très importante ; l'éclampsie est une maladie de la première enfance (2 premières années) avec un maximum de fréquence pour les six premiers mois, avant la dentition. Le chiffre des convulsions infantiles observées dans les six premiers mois dépasse d'un bon tiers le total des cas observés de six mois à deux ans. M. d'Espine ne croit pas à l'influence de la dentition, pas plus qu'à l'influence directe du rachitisme. La fréquence relative des convulsions chez les rachitiques s'explique par l'auto-intoxication gastro-intestinale, à laquelle ces malades sont exposés plus que tous autres.

Le rapport doit être ainsi compris, non seulement pour

l'éclampsie, mais encore pour le spasme de la glotte et pour la tétanie. Et encore faut-il invoquer, en pareil cas, la prédisposition nerveuse.

Les convulsions sont rares chez les nouveau-nés, en dehors des traumatismes obstétricaux; elles sont plus fréquentes chez les débiles. Elles se voient aussi chez des enfants de mères éclamptiques et albuminuriques.

L'asphyxie par l'oxyde de carbone, par la cyanose congénitale, par la coqueluche, par la broncho-pneumonie, est une cause de convulsions.

Les poisons ingérés directement ou indirectement (alcool, plomb, opium, santonine, etc.) peuvent provoquer des convulsions.

Mais les auto-intoxications jouent un rôle beaucoup plus important : urémie, indigestion, entérite, etc.

L'hyperthermie favorise les convulsions ; le coup de chaleur agit à ce point de vue comme la fièvre des maladies infectieuses ; parmi les maladies qui peuvent s'annoncer par des convulsions, nous citerons la malaria, les fièvres éruptives, la grippe, la pneumonie, l'otite aiguë, la fièvre typhoïde, les oreillons, la poliomyélite aiguë, etc.

Une place doit être réservée aux traumatismes et à l'action réflexe (vers intestinaux).

Symptômes. — L'éclampsie et le spasme de la glotte forment une seule névrose à siège cérébral, et la tétanie est une maladie convulsive spéciale à siège spinal.

Sur 10 000 enfants malades de tout âge, on compterait 100 convulsifs : 61 éclampsies, 33 spasmes de la glotte, 6 tétanies.

Éclampsie. — Il y a des prodromes d'hyperexcitabilité des centres nerveux : irascibilité, agitation, exagération des réflexes tendineux, hyperexcitabilité galvanique. L'attaque épileptiforme est plus rare que les formes mixtes (mélange de tonisme et de clonisme) et irrégulières. Les convulsions sont généralisées ou partielles ; elles commencent par les yeux, s'étendant à la face, au cou, à la nuque, aux membres supérieurs et au tronc, aux membres inférieurs; quoique l'éclampsie soit bilatérale, les convulsions peuvent prédominer d'un côté.

Spasme de la glotte. — Il y a, dans cette forme, de petits cris inspiratoires ou expiratoires, ou un arrêt complet de la

respiration (mort par syncope). On a cité des cas guéris par le tubage. C'est une maladie de la première année, plus fréquente à la fin de l'hiver, pendant la saison froide, que pendant l'été.

Tétanie. — Cette maladie, observée très fréquemment par Escherisch, est rare en France, et il ne semble pas qu'elle doive être confondue avec l'éclampsie et le spasme de la glotte.

Diagnostic. — Il est difficile de distinguer l'éclampsie infantile de l'épilepsie ; l'évolution seule pourra éclairer. Quand les convulsions se prolongeront dans la seconde enfance, on pourra craindre l'épilepsie. On relèvera, dans les attaques, l'aura, le cri initial, la morsure de la langue, le stertor ; entre les attaques, le petit mal, les absences, le tic de Salaam, les modifications du caractère et de l'intelligence.

Il n'est pas toujours facile de distinguer les convulsions idiopathiques des symptomatiques (méningite). Les convulsions initiales des pyrexies relèvent de l'éclampsie ; plus tard elles peuvent être l'indice d'une méningite, surtout si elles se répètent, quand elles laissent dans leur intervalle la contracture, une paralysie localisée, le strabisme, etc.

On tiendra compte aussi du signe de Kernig, des résultats de la ponction lombaire (cytodiagnostic, microbes, hémolyse, etc.)

DISCUSSION

M. le Dr Riberolles expose les résultats de ses recherches cliniques sur le rôle étiologique du cœur dans l'éclampsie infantile.

Ayant pu, par des recherches précises, reconstituer aussi complète que possible l'histoire pathologique de nombreuses familles, à l'effet de rechercher l'existence de la transmission par hérédité de l'insuffisance cardiaque, il s'est trouvé au nombre de ces observations 130 cas d'éclampsie infantile, les uns observés *de visu*, les autres puisés dans le passé de sujets adultes ou d'âge mûr. Il résulterait de la lecture de quelques-unes de ces observations que l'éclampsie infantile ne se manifesterait que chez les enfants à hérédité cardiaque, que pour le cas particulier l'auteur désigne sous le nom d'*insuffisance primitive du cœur*. Ce qui confirmerait cette opinion, c'est que, dans tous les cas examinés, on a constaté, soit chez les ascendants directs du convulsif, soit chez les collatéraux, des lésions cardiaques confirmées ou des signes non moins nets d'insuffisance cardiaque. Il y aurait donc, dans la production d'une crise convulsive, un élément tenant à une insuffisance du cœur. Et ce qui paraît confirmer cette manière de voir, c'est que, si l'on suit un éclamptique durant son existence, on constate que, la convulsion première n'est qu'une unité parmi une série de troubles fonctionnels, qui vont à l'avenir se dérouler avec une certaine chronologie, avec des manifestations

localisées multiples ou généralisées, ou qui comprennent à peu près tous les phénomènes attribués au neuro-arthritisme. Il s'agit, dans l'espèce, d'une insuffisance de la nutrition, qui ne fait que s'aggraver avec l'âge et beaucoup d'autres circonstances, cette altération profonde de la nutrition ayant pour cause première une insuffisance originelle du cœur.

M. Faure. J'ai examiné avec la méthode de Nissl l'écorce cérébrale de 5 enfants en bas-âge, morts de convulsions au cours de différentes maladies (broncho-pneumonies, coqueluches, gastro-entérite) et je n'ai pas constaté, soit dans l'état de la circulation, soit dans l'état des cellules corticales, de troubles en rapport avec l'état convulsif. Sans généraliser cette observation, je crois cependant que, dans beaucoup de cas, les convulsions, chez le petit enfant, doivent être un accident toxique analogue au délire chez l'adolescent ou l'adulte. Chez les uns et les autres, c'est le centre cortical le plus actif, le plus prompt à réagir, qui réagit à l'action des poisons retenus dans le milieu intérieur par une élimination insuffisante, où les lésions réno-hépatiques jouent un rôle principal.

M. Audebert. De recherches faites en 1896 et 1897 avec M. Arnozan, il résulte que, sur 56 enfants nés de mères *non albuminuriques*, un seul présentait de l'albuminurie au moment de la naissance, tandis que, sur 10 nouveau-nés issus de mères *albuminuriques* ou *éclamptiques*, 8 fois nous avons trouvé de l'albuminurie dans l'urine ; deux fois seulement il n'en existait pas.

De ces deux derniers enfants, l'un était né d'une mère chez laquelle l'albuminurie se déclara seulement pendant le travail; l'autre eut des convulsions le quatrième jour.

Un autre enfant, dont la mère mourut après 16 attaques d'éclampsie, fut pris lui-même, vingt-quatre heures après sa naissance, de convulsions ayant tous les caractères de l'éclampsie.

Enfin j'ai observé un enfant qui, à la suite d'un enfoncement du frontal dû à une application du forceps au détroit supérieur, fut atteint de convulsions et succomba bientôt après.

Dr Cany. Au nom de son maître le professeur Escherisch il vient apporter deux mots d'éclaircissement sur la statistique publiée par M. le professeur d'Espine.

Le professeur Escherisch n'établit point de séparation entre la tétanie et le laryngospasme; il estime que la recherche des symptômes tétaniques est très minutieuse et ne saurait être faite dans une consultation rapide où l'enfant crie et s'agite. Bien des enfants apportés pour laryngospasme ne présentant pas à l'examen, à l'ambulatorium, les signes caractéristiques, les présentaient tous le lendemain dans le service après une nuit de calme.

Cette constance absolue a mené Escherisch à considérer le laryngospasme comme un accident de la tétanie ou du moins à considérer les accidents glottiques et tétaniques comme l'expression d'une seule et même affection.

Enfin l'âge où l'on observe ces accidents (à Graz du moins), de deux à trois ans, a amené Escherisch a concevoir une influence évidente du développement des centres de la parole. Ce développement provoque un lieu de moindre résistance qui les rend, comme dit M. Moussous, vulnérables.

Donc, d'une part, l'examen très minutieux des malades amène Escherisch à rattacher les laryngospasmes à la tétanie, d'où son chiffre élevé; d'autre part sa fréquence au moment où l'enfant commence à parler lui

fait attribuer une part très importante à la vulnérabilité des centres nerveux pour la pathogénie de cette affection.

M. Cany rapporte le cas d'un enfant mort de broncho-pneumonie chez lequel on put provoquer encore une demi-heure après la mort le signe de Chwostek.

Dr Bézy (Toulouse). Parmi les faits relevés dans les excellents rapports de MM. d'Espine et Moussous j'en soulignerai surtout trois à cause de leur importance pratique.

1° La très sage réserve de M. Moussous à propos de l'influence des vers intestinaux. Je poursuis depuis deux ans une enquête expérimentale et clinique avec M. Jammes de la Faculté des sciences de Toulouse et nous n'avons trouvé encore aucun fait permettant d'affirmer cette influence.

2° L'inutilité des sinapismes dans le traitement de l'attaque d'éclampsie dans la plupart des cas.

3° La difficulté, en présence d'une crise convulsive, de dire s'il s'agit d'hystérie, d'éclampsie ou d'épilepsie et, à ce sujet, je demanderai à M. d'Espine s'il veut dire dans son rapport que les convulsions de la première enfance ne sont jamais hystériques, parce que j'ai trouvé souvent les convulsions dans les antécédents des petites hystériques.

Dr Ausset (de Lille). Je n'ai en vue ici que les convulsions dites essentielles. Les gastro-entérites sont la cause la plus fréquente des convulsions ; le rachitisme n'agit comme cause étiologique que parce qu'il est l'aboutissant, la complication des gastro-entérites chroniques. Au point de vue de l'âge, les convulsions sont bien plus fréquentes dans les six premiers mois. L'hérédité est toujours entachée de nervosisme, l'hérédité neuro-arthritique est la plus fréquente, l'hérédité épileptique est rare et on ne peut assimiler les convulsions infantiles à l'épilepsie.

La crise éclamptique diffère de la crise épileptique; pas de cri initial le plus souvent. Les convulsions peuvent être générales ou partielles; dans ce cas, elles s'accompagnent des troubles généraux de la grande crise. La crise éclamptique se distingue encore de la crise épileptique par l'absence de régularité dans la succession des symptômes. La convulsion interne (spasme de la glotte) peut s'observer isolément et reconnaît la même étiologie que la grande crise éclamptique.

Comme traitement, la balnéation tiède, chez les petits enfants surtout, le drap mouillé donnent de bons résultats. Les inhalations chloroformiques employées avec prudence font cesser la crise convulsive. Les grands lavements évacuateurs sont à employer. Il faut éviter la douleur, renoncer aux injections de sérum artificiel pendant les heures qui suivent l'accès, aux bains sinapisés, aux sinapismes.

Dr d'Espine (Genève). — Je suis embarrassé de répondre à la question de M. le professeur Bézy par la raison que je ne connais aucun signe qui me permette d'affirmer l'existence de l'hystérie dans les deux premières années de la vie, tels que les stigmates si bien connus chez l'adulte, et je serais heureux si mon collègue pouvait à ce sujet me permettre d'affirmer qu'il y a des convulsions de la première enfance de nature hystérique.

Dr Bézy. — Ayant souvent trouvé les convulsions dans les antécédents d'hystériques même très jeunes, je pense qu'on peut songer à l'hystérie comme cause de convulsions de la première enfance.

XXIX

NOTE SUR

LES CONVULSIONS INFANTILES DITES ESSENTIELLES

(A PROPOS D'UNE STATISTIQUE) (1)

Par M. H. GILLET

En dehors des affections classées du système nerveux, en dehors de l'urémie et des intoxications qui comptent dans leurs manifestations des convulsions symptomatiques, on observe dans l'enfance des convulsions, qui ne semblent liées ni à des lésions organiques, ni à des intoxications et qui sont dites essentielles ; si elles ont déjà donné lieu à des travaux multiples, il n'est peut être pas sans intérêt d'y revenir.

Nous avons à ce sujet, à l'instigation de M. le professeur d'Espine (de Genève), dépouillé les fiches des enfants que nous avons eus en traitement au dispensaire pour enfants malades du IIe arrondissement depuis sa création le 25 novembre 1889 au 31 décembre 1901, c'est-à-dire un peu plus de onze ans. Nous avons obtenu le tableau suivant, dans lequel les convulsions sont classées, par âge d'enfant, d'après la modalité clinique et d'après la cause apparente.

Les convulsions dites essentielles apparaissent en somme comme assez peu fréquentes, malgré le milieu de l'observation, milieu ouvrier, où l'alcoolisme fait ses ravages.

En onze ans, pas plus de 32 cas de convulsions essentielles, sur 4 245 sujets, soit seulement 0,75 p. 100 environ. Il est vrai que la convulsion n'a été notée que sur indication précise faute d'observation directe, mais non comme simple anamnestique.

De plus nos 4 245 fiches comprennent des enfants jusqu'à treize ans, tandis qu'à partir de cinq ans nous n'avons plus enregistré de convulsions; il serait donc légitime de faire une petite correction.

En effet de 0 à 6 mois la proportion est de 2,81 p. 100, de 6 mois à un an de 1,92 p. 100 et de un à deux ans de 2,76 p. 100.

(1) *Société de pédiatrie*, 1902.

Statistique des convulsions infantiles au dispensaire pour enfants malades du IIe arrondissement, du 25 novembre 1889 au 31 décembre 1901 (service du Dr H. Gillet).

AGE.	TOTAL.	D'APRÈS LA MODALITÉ CLINIQUE						D'APRÈS LA CAUSE APPARENTE						
		Généralisées.	Hémiplégique.	Tétanie.	Spasme de la glotte.	Méningisme.	Tics.	Trouble émotif.	Dentition.	Troubles digestifs.	Rachitisme.	Craniotabes.	Syphilis.	Autres.
De 0 à 6 mois 391 (2,81 p. 100).	11	9	1	»	»	»	1 tic hémiplégique rythmé.	»	»	4 dont 1 craniotabes consécutif.	3 1	»	1 et diarrhée.	2 (?)
De 6 mois à un an 208 (1,92 p. 100).	4	3	»	»	»	»	1 spasme nutans.	»	»	1 3	» »	»	»	»
1 à 2 ans 362 (2,76 p. 100).	9	6	»	1	1	»	1 tic de Salaam.	1 trauma.	1	1	4 »	»	»	2 (?)
Au-dessus de 2 ans 3284 (jusqu'à 13 ans).	8 jusqu'à 5 ans.	4	»	»	»	4	»	»	»	1 1	» »	»	3	3 1 rougeole. 1 coqueluche. 1 trachéite.
TOTAL..... 4245 (0,75 p. 100).	32	22	1	1	1	4	3	1	1	6 5	7 1	»	4	7

Sur les 32 cas de convulsions, 18 appartenaient à des garçons, 14 à des filles.

Dans les trois quarts des cas, 22 sur 32, les convulsions se sont plus ou moins généralisées selon la modalité habituelle.

La tétanie n'est apparue qu'une seule fois et encore il a fallu presque la provoquer en recherchant le phénomène de Trousseau et celui de Chwostek.

C'était un petit garçon de 20 mois, élevé au biberon, rachitique. Il avait eu 6 crises, au dire de la mère, pendant lesquelles il restait les yeux fixes, mi-clos, le corps raide, « sans bouger ». Après les crises tétaniques, il eut des convulsions simples.

Une seule fois aussi un spasme de la glotte, chez un rachitique, mais sans craniotabes.

Parmi les formes anormales, s'est rencontré un cas à localisation *hémiplégique* franche, mais, sauf cette limitation à un côté du corps, conservant le caractère des convulsions; un autre cas plus spécial a revêtu la forme de tic rythmé. L'enfant, un garçon de un mois et demi passé, de 3 k. 680, élevé au biberon, au lait non stérilisé, était agité, sauf pendant son sommeil, de secousses exactement unilatérales qui comprenaient les paupières, les lèvres, le bras, la jambe, la cuisse, qui se fléchissait sur l'abdomen. La langue se projetait rythmiquement vers l'ouverture buccale. Pas de mouvements des yeux, pas de mouvements du crémaster.

Tout avait cessé en moins d'un mois. Pas de rachitisme, occiput seulement un peu mou, mais sans craniotabes. Pas de troubles digestifs.

Antécédents nerveux du côté maternel. Mère: crises de nerfs avant la naissance de l'enfant par contrariétés ; grand'mère maternelle morte d'affection nerveuse ; cinq oncles et tantes nerveux.

Outre ce fait de tic hémiplégique rythmé, il a été recueilli deux observations, l'une de spasme nutans, l'autre de tic de Salaam, qu'on a fait figurer à cause du rapport de ces manifestations et des convulsions.

Dans la dernière partie du tableau statistique figurent les causes apparentes, troubles émotifs, dentition, troubles digestifs, rachitisme, craniotabes, syphilis et autres.

Ces causes apparentes ne possèdent vraisemblablement par elles-mêmes qu'une valeur très restreinte. La nature peut va-

rier à l'infini, on en peut ajouter beaucoup à celles déjà nommées, oxyures, adhérences préputiales, etc., mais sans qu'aucune puisse à elle seule provoquer la convulsion. Car, s'il en était ainsi, les convulsions se multiplieraient d'une manière significative : ce ne seraient pas 7 cas que provoquerait le rachitisme en onze ans, ni 1 cas le craniotabes, ni 6 cas les troubles digestifs, ni 5 ces mêmes troubles digestifs alliés au rachitisme, mais un nombre centuple.

Veut-on la contre-épreuve : voici le jeune D... Fernand, garçon de 5 mois, qui pèse 7 kilog., *rachitique*, avec *craniotabes*, vu en mars 1895 ; il a de la *diarrhée*, il a la *coqueluche*. Voilà bien des causes de convulsions. Il n'en a pas eu. Est-ce le traitement belladoné intensif (4 gouttes toutes les trois heures) auquel il est soumis qui l'en garantit? J'ai très confiance en cette méthode, mais je n'en ai pas jusqu'à la croire de telle puissance, d'autant plus que l'enfant porté au tableau pour convulsions dans la coqueluche prenait aussi de la belladone.

Toutes ces causes jouent à peine le rôle d'agent provocateur, il faut remonter au delà d'elles.

C'est ce que nous avons tenté de faire avec l'aide de nos fiches qui constituent parfois de vrais *dossiers pathologiques individuels* et parfois même des *dossiers pathologiques familiaux*.

Le premier tableau nous a renseigné sur le présent des jeunes convulsifs, le suivant nous éclaire sur leur avenir.

Voici ce tableau.

Tableau étiologique.

9, renseignements insuffisants, vus une seule fois et jamais revus.
4, sans stigmates de dégénérescence apparents et sans antécédents nerveux nets dont cependant :
- 1, avec 6 frères et sœurs bien portants, mais *mère un peu nerveuse, père vieux*.
- 1, avec 2 *jumeaux* morts dans ses frères et sœurs.

1, malformation (doigt supplémentaire) (tic de Salaam).
8, stigmates de dégénérescence légers, antécédents nerveux légers chez les ascendants ou collatéraux.
2, stigmates légers des syphilitiques héréditaires.
1, hémiplégie spasmodique, chez un syphilitique héréditaire.
2, stigmates de dégénérescence accentués, hérédité nerveuse chargée.
- 1, incontinence d'urine, onanisme, vol.
- 1, colères, impulsion.

1, stigmates de dégénérescence chez un syphilitique héréditaire.
1, hystérie.
3, épilepsie.

L'étude des faits recueillis semblerait donc plaider en faveur de l'opinion qui veut voir dans les convulsions infantiles dites essentielles non une manifestation banale, non un épiphénomène indifférent, mais un signe, un stigmate fonctionnel du terrain de dégénérescence névropathique plus ou moins accentuée.

C est, du reste, l'avis des neuropathologistes et des médecins aliénistes. Ils sont arrivés à cette conviction par un chemin inverse à celui que nous avons parcouru. Partis de l'affection nerveuse ou mentale, ils sont remontés jusqu'aux convulsions du jeune âge, tandis que nous avons commencé par observer des convulsions dans l'enfance pour voir plus tard se développer chez le même sujet l'affection nerveuse ou mentale.

Si les deux procédés d'investigation ont abouti à un résultat identique, il y a chance à ce que la notion qui en découle traduise au moins assez exactement la vérité.

Il faut remarquer aussi le contingent fourni par les syphilitiques héréditaires, 4 à eux seuls.

Du haut au bas du tableau où la gravité de l'affection finale augmente au fur et à mesure, les stigmates de dégénérescence et l'hérédité se chargent de plus en plus.

Les auteurs qui ont accusé les convulsions d'avoir entravé le développement intellectuel (Unger) ou amené l'idiotie ont renversé les rôles.

A la lecture de ces renseignements à longue échéance, on se convainc que *les convulsions dites essentielles n'existent pas,* que les *causes apparentes données à ces convulsions n'en sont pas la vraie cause ; la seule, l'unique est le terrain névropathique*, qui fait sa preuve, s'il est besoin, par la façon dont le sujet se comporte ultérieurement.

Les enfants à convulsions appartiennent à la grande classe des *dégénérés névropathes*, issus de névropathes, d'alcooliques, d'arthritiques, etc.

C'est la tare nerveuse qui crée la prédisposition spasmodique et qui n'attend que la plus légère incitation pour que le spasme soit. Et alors toute occasion semble bonne. Aussi, longue à plaisir est la kyrielle de ces causes occasionnelles, infections, intoxications, trauma, dentition, vers intestinaux.

Ne fait pas des convulsions qui veut. Les enfants éclamptiques sont de petits dégénérés névropathes d'abord, des rachitiques, des dyspeptiques, etc., ensuite.

Il semble ressortir des constatations statistiques précédentes que :

1° Les convulsions dites essentielles se rencontrent très exceptionnellement chez de jeunes sujets tout à fait indemnes de tare nerveuse héréditaire ou de stigmates de dégénérescence, qui, observés à une échéance assez éloignée des crises convulsives, ne présenteront pas d'affection nerveuse ou mentale.

2° En dehors de cette rare exception, les enfants atteints de convulsions dans le jeune âge sont de jeunes dégénérés névropathes dont la dégénérescence ou légère ou accentuée peut aboutir à toute une série d'affections nerveuses ou mentales peu marquées ou graves.

3° L'accentuation plus ou moins forte des stigmates somatiques ou fonctionnels de dégénérescence d'un côté, l'hérédité plus ou moins chargée de l'autre, peuvent en général dicter à l'avance le plus ou moins de gravité du pronostic chez ces sujets.

XXX

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUË PROGRESSIVE

Par le Dr Maurice PERRIN
Ancien interne des hôpitaux de Nancy.

(*Observation de la Clinique de M. Haushalter*)

A côté des formes classiques des poliomyélites aiguës et chroniques, il existe des formes associées à d'autres affections, notamment à des névrites multiples, et des cas atypiques où la marche lente et extenso-progressive de l'affection médullaire ressemble cliniquement à certaines polynévrites chroniques, à cela près qu'elle évolue jusqu'à la terminaison fatale. L'observation que voici, recueillie à l'hôpital civil de Nancy dans le service de M. le professeur agrégé Haushalter, mérite d'être discutée à ce point de vue (1).

Observation.

Garçon de douze ans, nerveux. Pris sous un éboulement; retiré par les bras. Six mois après, impotence progressive de la main et du bras droit, suivi d'amyotrophie diffuse avec réaction électrique de dégénérescence. Un an après, même chose dans le bras gauche, puis envahissement des muscles du tronc, de la jambe droite, de la jambe gauche. Réaction de dégénérescence. Quelques tremblements fibrillaires. Pas de troubles sensitifs. Intégrité de la face et des sphincters jusqu'à la phase ultime. Mort au bout de dix-neuf mois.

Louis C..., douze ans, vient à la consultation en janvier 1900.

Antécédents. — Père trente-six ans, instituteur, pas nerveux. Mère trente-quatre ans, *très nerveuse* et impressionnable, peu intelligente. Le père de la mère a eu une attaque à cinquante ans, une seconde à cinquante-quatre, une troisième à cinquante-neuf et meurt paralysé à soixante-quatre ans. Un frère de la mère a eu la danse de Saint-Guy à quatorze ans, elle dura un an ; il est très nerveux.

Antécédents personnels. — Enfant unique, élevé au sein et au biberon; a toujours été *nerveux* et impressionnable; intelligent; rougeole à trois ans; toujours bien portant.

En **novembre 1898**, l'enfant s'amusait dans une carrière de sable quand il fut pris sous un éboulement; il fut complètement couvert; on a d'abord rapidement dégagé la face du sable qui la couvrait ; l'enfant était pris debout dans l'éboulement. Deux hommes l'ont empoigné par *les bras*, la mère par la ceinture et on l'a retiré assez vivement parce qu'on craignait un nouvel éboulement.

(1) J'ai déjà ébauché cette discussion dans ma thèse inaugurale : *Des Polynévrites* (thèse de Nancy, J.-B. Baillière, 1901), p. 173 et suivantes. Cette observation y porte le n° XXVII, p. 174.

L'enfant ne s'est plaint de rien ; on n'a rien remarqué sur le moment. Au mois de **mai 1899**, le père a remarqué que le bras droit de l'enfant tremblait quand il écrivait et qu'il avait tendance à se servir de la main gauche. Depuis ce moment, l'impotence du membre droit n'a fait qu'augmenter. Jamais l'enfant ne s'est plaint de douleurs.

État actuel. — État général bon; crâne un peu petit; oreilles écartées; intelligence moyenne; léger strabisme; aucun trouble dans les membres inférieurs; rien dans le membre supérieur gauche; rien à la face.

Membre supérieur droit. — Il présente une *atrophie diffuse en masse*; il est de même longueur que le gauche; le *deltoïde* est légèrement *atrophié*; le *biceps* et le *brachial* antérieur sont *très atrophiés*; les *muscles antérieurs de l'avant-bras* sont *atrophiés*, surtout les *muscles cubitaux*. De même, les *muscles postérieurs*; *atrophie légère des muscles des éminences* thénar et hypothénar. Le *pectoral* est *peu atrophié*. Muscles *sus-épineux* et *sous-épineux atrophiés*; trapèze normal. Pas de raideur dans le bras, articulations intactes; le bras est étendu le long du corps; tendance à l'*extension des premières phalanges* et à une *flexion légère des deuxième et troisième phalanges*; le *poignet* est un peu tombant. Il croise bien les bras, fléchit l'avant-bras sur le bras; impossible de mettre le bras sur la tête ; sensibilité conservée.

Tiers supérieur de l'avant-bras droit.	Circonférence..	16	centimètres.
— — — — gauche.	— ..	19	—
— inférieur — — droit.	— ..	12	—
— — — — gauche.	— ..	14	—
Tiers moyen du bras droit.....	Circonférence..	17	—
— — — — gauche.....	— ..	19	—

L'écriture (de la main droite) est très difficile, enchevêtrée, saccadée ; le malade écrit avec son épaule.

Électrodiagnostic fait le 11 janvier 1900 par M. le prof. agr. Guilloz.

	Faradique à droite.	KFS à droite.	KFS à gauche.
Deltoïde.....	Conservée.		
Triceps.....	Forte diminution.	KFS = 4 m A. Avec contraction lente.	KFS = 6 m A.
Biceps	Diminution.	KFS = 4 m A.	KFS = 4 m A.
Extenseurs des doigts.	Presque abolition.	KFS = 4 m A Contraction lente.	KFS = 2 m A.
Fléchisseurs.....	Faible diminution.	Légère augmentation d'excitabilité galvanique avec contraction lente.	
Muscles de l'éminence thénar	Diminution.	Diminution d'excitabilité galvanique avec contraction lente.	
Interosseux.....	Normaux.		

En résumé, réaction de dégénérescence avec contraction lente des muscles.

Le **18 mai 1900**, aggravation progressive depuis la dernière visite: quand l'enfant est venu, il élevait encore son bras droit; depuis il ne peut plus le lever du tout; affaiblissement du *bras gauche*.

Depuis quelques mois, affaiblissement des *jambes*; l'enfant traîne surtout sur la jambe droite ; il se tient mal aussi depuis quelque temps, le dos courbé, la tête un peu tombante.

Actuellement l'enfant étant debout, la tête est penchée en avant et un peu à droite, les épaules tombantes, les omoplates légèrement ailées surtout à droite; légère ensellure lombaire.

Bras droit pendant absolument inerte, incapable de tout mouvement; main inerte ne pouvant rien saisir ni rien serrer.

Bras gauche. — L'enfant arrive à le porter à sa tête après une certaine hésitation et en le lançant un peu. Force à la pression très diminuée à la main gauche : ne déplace même pas l'aiguille du dynamomètre; depuis quelque temps mange maladroitement de la main gauche.

Depuis quelque temps se fatigue vite en marchant : ne pourrait pas marcher pendant une demi-heure; il lui est arrivé de trébucher et de tomber sans raison. Pendant la marche, l'enfant soulève peu la cuisse; le pied retombe brusquement à plat d'une pièce ; léger balancement du tronc sur le bassin pendant la marche. Ne pourrait s'asseoir à terre tout seul; étant assis par terre, l'enfant arrive à se mettre à genoux; étant à genoux, il cherche à prendre un point d'appui de sa main gauche sur le genou gauche, mais ne parvient pas à se lever ; il y arrive si on lui donne une chaise comme point d'appui; ramasse parfaitement un objet par terre.

Pas de frémissements musculaires; cependant pendant l'examen il se manifeste dans les muscles des cuisses quelques trémulations mais assez massives (froid ?). Réflexes rotuliens conservés des deux côtés. Le chef claviculaire du trapèze des deux côtés intact. Les deux sterno-mastoïdiens sont un peu grêles : au moment où l'enfant tourne la tête, le sterno-mastoïdien s'anime de petites ondulations trémulatoires.

A droite, les sus et sous-épineux sont presque disparus. Le grand dorsal et le grand dentelé sont très atrophiés. Le grand pectoral droit est moins ferme que le gauche. Tous les muscles du bras droit sont atrophiés d'une façon diffuse; de même ceux de l'avant-bras. Atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar : la main droite présente un peu d'œdème bleuâtre, les plis sont effacés.

Au bras gauche, pas d'atrophie appréciable ; à l'avant-bras gauche, les muscles cubitaux, à la main ceux de l'éminence thénar sont atrophiés.

Pas d'atrophie appréciable des muscles du mollet, ni des cuisses, ni des fesses.

Pendant qu'on examine l'enfant, il se produit une teinte cyanotique des téguments, surtout marquée au bras et à la main droite.

Circonférence	du	tiers	supérieur	de l'avant-bras	droit...	15	centimètres.
—	—	—	—	—	gauche.	17	—
—	—	—	inférieur	—	droit...	12	—
—	—	—	—	—	gauche.	14	—
—	—	—	moyen du bras droit.....			15	—
—	—	—	—	— gauche.....		18	—

Sensibilité au tact et à la piqûre intacte.

Examen électrique, par M. le prof. agrégé Guilloz, le 18 mai.

	Faradique.		Galvanique.	
	Droite.	Gauche.	Droite.	Gauche.
Sus-épineux...	Abolition.	Presque abolition.	»	»
Grand pectoral.	Abolition.	Diminution légère.	»	»
Deltoïde.....	Abolition.	Presque abolition.	KFS = 8 m A.	KFS = 8 contractions à distance des muscles de l'épaule.
Biceps.....	Abolition.	Conservation.	Abolition, contraction à distance des muscles de l'épaule.	KFS = 4 m A.
Triceps.....	Abolition.	Conservation.	KFS = 9.	KFS = 9.
Extenseurs....	Abolition.	Diminution.	KFS = 5. AFS = 3.	KFS = 5. AFS = 3 contractions lentes.
Fléchisseurs...	Abolition.	Conservation.	KFS = 6. AFS = 4.	»
Eminence thénar.....	Abolition.	Presque abolition.		
Interosseux....	Abolition.	Presque abolition.		
Masse sacro-lombaire. ...	Réagit mal.	Mouvements fibrillaires.		
Fessiers.	Conservation.	Conservation.		
Triceps..... Biceps..... Extenseurs des orteils.	Diminution?	Diminution?		

Le petit malade se raidit et se lasse de la séance, il semble présenter de l'hyperexcitabilité électrique.

Membre supérieur. — En somme aggravation des réactions de *dégénérescence complète* à droite; réactions à gauche semblant indiquer le même processus pathologique qu'à droite. — *Membre inférieur.* Modification dans l'excitabilité électrique des muscles ou du moins de certains muscles. Cet examen aurait besoin d'être pratiqué à nouveau, car l'enfant s'y est mal soumis.

Le docteur Hadot, de Pouxeux, a bien voulu aller revoir l'enfant; il écrit le **10 décembre 1900.** « Actuellement tous les muscles sont frappés, l'enfant ne peut plus mouvoir ni les bras, ni les jambes qui sont atrophiées. Il ne peut plus soutenir sa tête qui retombe à droite et à gauche, en avant et en arrière, aucun muscle ne fonctionnant plus. *Seuls les muscles de la face continuent à se mouvoir, la langue* n'est pas non plus paralysée. On est obligé évidemment de lui donner à manger. La respiration est uniquement *diaphragmatique.* L'enfant a eu quelques accès d'étouffements avec accélération cardiaque (sans fièvre). Il n'y a pas de troubles urinaires, mais de la constipation; toutefois l'enfant digère assez bien, mais l'appétit est considérablement diminué. — L'intelligence est stationnaire, cependant il cause beaucoup moins et seulement à voix basse. Il garde le lit continuellement. Tout cela est arrivé progressivement : l'enfant tombait en marchant, ne pouvait plus monter les escaliers, puis il dut ne plus sortir qu'en petite voiture ; actuellement il en est même incapable. Il n'y a plus que la tête qui donne signe de vie,

mais qu'il ne peut même tourner vers celui qui lui parle. Evidemment la fin de ce pauvre enfant est bien proche... »

En effet l'aggravation s'accentue et l'enfant *succombe en janvier* 1901, mais la mère ne peut donner sur ces derniers jours ni sur sa mort aucun détail précis.

En résumé, un garçon de douze ans, nerveux, est pris sous un éboulement : on le retire en pratiquant des tractions sur les bras. Quelques mois après, il présente dans le membre supérieur droit de l'impotence et bientôt de l'atrophie diffuse. Ces signes augmentent progressivement et se manifestent ensuite dans l'autre bras et les deux jambes, puis dans les muscles du tronc et du cou, avec réaction de dégénérescence. Les sphincters restent intacts et les muscles de la face sont épargnés.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'amyotrophie primitive puisqu'il y avait réaction de dégénérescence, que l'affection n'a pas débuté symétriquement, qu'elle a envahi d'abord non pas un groupe musculaire, mais un membre d'une manière diffuse, et que la paralysie a précédé l'amyotrophie au lieu de se manifester parallèlement à celle-ci. Ces dernières raisons peuvent faire éliminer également l'hypothèse d'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, quoique, en réalité, il y ait une parenté anatomique entre cette affection et les poliomyélites subaiguës et chroniques. Mais l'atrophie musculaire n'a été qu'une manifestation de second ordre dans notre cas; ce sont les phénomènes paralytiques qui ont dominé le tableau clinique.

On pourrait songer au diagnostic de polynévrite, en raison de la marche progressivement envahissante de paralysies suivies d'atrophie musculaire diffuse, mais il n'y avait pas de troubles sensitifs et la face a été épargnée jusqu'au bout, l'affection paraissant n'intéresser que les neurones des colonnes grises antérieures de la moelle et cela d'une manière systématisée.

Une hypothèse séduisante pour l'explication pathogénique de ce cas serait la suivante : on sait que Nissl a réalisé expérimentalement, en lésant un nerf périphérique, une lésion de la cellule caractérisée par la dissolution des éléments chromatophyles au centre de la cellule (*chromatolyse centrale*) avec déplacement périphérique du noyau. Or Marinesco(1895) a observé cette même lésion dans les cellules correspondant à des nerfs atteints de névrite; il l'attribue à une « réaction à

distance » constituant la « réaction nécessaire d'un centre en souffrance ». Cette lésion est réparable, tandis que ne l'est pas celle observée dans les cas de poliomyélite, c'est-à-dire d'atteinte primitive de la cellule, et qui consiste en *chromatolyse périphérique* avec désintégration du trophoplasma (substance achromatique), vacuolisation, etc. Il peut se faire que cette variété de lésion cellulaire succède à l'autre : c'est quand la polynévrite passe à la « *phase poliomyélique* » (Marinesco), le trophoplasma s'étant altéré à son tour, parce que la cellule souffre trop longtemps de la lésion du nerf ou parce que l'action de la cause morbifique se prolonge. Or, dans notre cas, on peut supposer que le traumatisme a produit dans le bras droit des lésions névritiques, que celles-ci ont eu pour conséquence des lésions cellulaires de « réaction à distance » dans le groupe correspondant. Ces lésions cellulaires seraient ensuite passées à la « phase poliomyélitique » ; puis, après cette première atteinte localisée de la moelle, le processus aurait envahi le reste des cornes antérieures d'une façon plutôt descendante ; les noyaux bulbaires auraient été épargnés jusqu'à la phase ultime. Cette interprétation n'est, je le répète, qu'une hypothèse à laquelle on peut objecter l'absence de troubles sensitifs : ont-ils été passagers et sont-ils passés inaperçus? ou bien la névrite aurait-elle été exclusivement motrice, peut-être parce que le tiraillement du membre aurait, de par sa direction, atteint surtout ou exclusivement les racines antérieures? Je ne sais.

Une autre hypothèse serait que la moelle a subi elle-même directement des altérations au niveau de l'émergence des racines antérieures correspondant aux membres sur lesquelles ont été exercées les tractions. Mais dans cette hypothèse le début relativement tardif des phénomènes paralytiques est inexplicable.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie, et de la possibilité de lésions névritiques préparant les lésions médullaires, il y a eu dans ce cas une altération progressive, systématisée aux colonnes grises motrices de la moelle, aux protoneurones moteurs, ayant débuté par une paralysie diffuse dans tout un membre, avec antériorité et prédominance des troubles paralytiques sur l'atrophie musculaire, avec réaction de dégénérescence. On peut donc avec une quasi-certitude (en l'absence de vérification anatomique) admettre dans ce cas le diagnostic de *poliomyélite antérieure subaiguë progressive*.

REVUE GÉNÉRALE

LES MÉNINGITES SÉREUSES

La question des méningites séreuses est à l'ordre du jour, et nous ne pouvons mieux faire que de résumer l'intéressant travail que le professeur Hutinel lui a consacré (1).

L'infection des méninges n'aboutit pas fatalement à la suppuration. Elle provoque d'abord de la congestion, un exsudat séreux et limpide (séro-fibrineux), puis la purulence. L'inflammation peut s'arrêter au premier ou au deuxième stade, soit par mort précoce, soit par épuisement de la cause infectante, soit par phagocytose.

Dans les méninges, comme dans les plèvres, on peut observer toutes les étapes du processus irritatif : *congestion active, exsudation séreuse*, *exsudation séro-purulente*, *suppuration*. Il n'y a pas à insister sur la congestion. Quant à l'exsudation séreuse, elle peut être mécanique (affection cardiaque), dyscrasique (mal de Bright, cachexie), ou d'origine inflammatoire (*méningite séreuse*).

La ponction lombaire de Quincke a permis de dégager cette forme morbide (Concetti, Mya, etc.). Tantôt il y a des microbes, tantôt il n'y en a pas.

Outre le *méningisme*, trouble purement dynamique, on doit donc distinguer la *méningite séreuse bactérienne* et la *méningite séreuse non bactérienne*. Mais ces trois formes s'associent souvent et leurs limites ne sont pas bien tracées.

Méningisme. — Il y a des cas où le trouble fonctionnel existe seul (hystérie), d'autres où il est subordonné à l'intoxication ou à l'infection, et il est bien difficile d'émettre un diagnostic ferme et sans appel. Des cas déclarés d'abord méningisme grippal, pneumonique, typhique, se sont ensuite révélés, à l'examen bactériologique ou aux cultures, *méningites séreuses* à bacille de Pfeiffer, à pneumocoque, à bacille d'Eberth.

Méningites séreuses non bactériennes. — La ponction lom-

(1) Dr Hutinel. Les méningites non suppurées (*Rev. Mal. Enf.*, Avril 1602).

baire donne un liquide clair, dépourvu de microbes (*méningites amicrobiennes*, de Concetti). Les méninges peuvent être irritées par des agents toxiques (insuffisance rénale, infection intestinale, etc.), passagèrement (méningisme) ou d'une façon durable (méningite séreuse non bactérienne). D'ailleurs la recherche des microbes n'est pas toujours facile ni décisive et tel échantillon de liquide céphalo-rachidien, qui aura semblé amicrobien à l'examen bactériologique, fera mourir la souris blanche de pneumococcie, etc.

Méningites séreuses bactériennes. — Dans cette classe, l'infection des méninges est réelle, mais elle n'a pas abouti à la suppuration. Le liquide céphalo-rachidien contient de l'albumine en quantité notable; il y a des lymphocytes ou des polynucléaires en abondance ; les microbes sont en petit nombre. Tous ceux qui sont capables d'engendrer des méningites suppurées peuvent donner naissance aux méningites séreuses (pneumocoques, bacilles de Pfeiffer, bacilles d'Eberth, staphylocoques, streptocoques, etc.). « Tout récemment j'ai vu, à quelques jours d'intervalle, dit Hutinel, quatre enfants atteints de pneumonie présenter toute la gamme des réactions méningées, depuis le méningisme léger, sans modification appréciable du liquide céphalo-rachidien, jusqu'à la suppuration franche, avec calotte de pus sur l'encéphale. Dans les cas intermédiaires, le liquide extrait par la ponction était clair, albumineux et renfermait de la sérine en notable proportion ; il ne contenait pas de germes. »

L'auteur ajoute plus loin. Les divisions établies entre le méningisme, les méningites séreuses non bactériennes ou bactériennes et même les méningites suppurées sont purement théoriques. Sans doute c'est l'action des poisons qu'il faut surtout incriminer quan on cherche à expliquer la genèse des méningites séreuses, tandis que les germes semblent intervenir plus directement dans les méningites suppurées; mais, dans tous les cas, c'est principalement par leurs toxines qu'agissent les microorganismes. Germes et toxines combinent plus ou moins leurs effets, et il serait puéril en clinique de vouloir dissocier complètement leur action.

Symptômes. — Pas de symptômes pathognomoniques ; association de symptômes méningés et confusion avec les symptômes des infections préexistantes. Parfois signes analogues à ceux de la méningite suppurée ou de la méningite tuberculeuse. Dans quelques cas, trouvaille d'autopsie.

Le début peut être brusque, mais il est plus souvent insidieux ; vomissements, constipation, céphalalgie peuvent manquer ou se dissocier ; fièvre inconstante, irrégulière ; pouls normal ou accéléré, rarement lent et irrégulier; délire peu accusé ; coma tardif. Les parésies et paralysies sont fugaces ou peu accentuées. Peu ou pas de convulsions. Contractures plus fréquentes, mais passagères et

intermittentes. Raideur du cou et signe de Kernig habituels. Les troubles oculaires existent et l'ophtalmoscope montre la congestion de la papille et de la rétine. Cette hyperémie papillaire est mise au premier plan par Quincke. Très inconstants sont les autres troubles oculaires.

Les symptômes se succèdent sans ordre ; pas de périodes classiques comme dans la méningite tuberculeuse.

Alternatives d'aggravation et d'amélioration ; marche très irrégulière. Durée incertaine. Parfois les malades sont emportés en quelques heures ; ou bien ils résistent quinze jours, un mois et plus. S'ils durent davantage, la méningite est chronique.

Les méningites séreuses peuvent guérir; elles laissent parfois à leur suite l'hydrocéphalie, la sclérose cérébrale, etc.

Diagnostic. — On peut admettre la possibilité d'une méningite séreuse, mais non en affirmer l'existence. La ponction lombaire sera d'un grand secours en montrant dans le liquide, plus ou moins clair, l'augmentation de l'albumine, l'apparition de la sérine, la présence de microbes, de leucocytes, etc.

La méningite tuberculeuse se distinguera par son début, par la succession régulière de ses phases, par les symptômes basilaires, par la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Quincke attribue une grande importance à la névrite optique dans les méningites séreuses. Chez des enfants atteints de pneumonie, de grippe, de fièvre typhoïde, d'infection intestinale, l'apparition des convulsions, du délire, du coma, des contractures ne suffit pas pour faire admettre une méningite séreuse. Mais si une paralysie oculaire, faciale, brachiale se montre ; si les contractures se localisent ainsi que les convulsions ; si le signe de Kernig s'affirme, l'existence de la méningite devient probable, mais elle peut être suppurée aussi bien que séreuse.

Dans les cas subaigus, on devra éliminer la thrombose des sinus, l'abcès du cerveau, le tubercule, la tumeur, l'encéphalite, la sclérose du cerveau.

Tout cela est fort difficile et rend le diagnostic très incertain.

Traitement. — On doit, dans tous les cas, essayer les bains chauds (Aufrecht) à 38° ou 40° d'une durée de huit à dix minutes (4 ou 5 fois dans les vingt-quatre heures ou même plus).

La ponction lombaire diminue l'intensité des accidents et paraît pouvoir abréger la durée du mal, si elle n'atténue pas sa gravité. Elle soulage l'enfant, diminue sa céphalée, fait cesser le coma et les contractures, mais pour peu de temps. On la répétera.

On conseillera les sangsues derrière les oreilles, les ventouses scarifiées le long du rachis.

Applications froides sur la tête, laxatifs (calomel), narcotiques (bromure, chloral).

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES.

Tumeur congénitale sacro-coccygienne, par les Drs Bize et Grisel (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1902).

Fille de douze jours, entrée le 13 juillet 1901 à la crèche de l'hôpital Trousseau ; présentait à la naissance la tumeur sacro-coccygienne, qui l'amène à l'hôpital. On trouve, à la région ano-coccygienne, à droite de la ligne médiane, une tumeur arrondie, faiblement pédiculée, du volume d'une très grosse noix. La base d'implantation a le diamètre d'une pièce de deux francs. La tumeur est recouverte d'un tégument d'aspect normal. Consistance mollasse. Noyau résistant dans la profondeur, au niveau du pédicule. Dépression verticale de la peau, fossette anormale très allongée à la face postérieure de la région sacrée.

Extirpation le 13 août 1901. Au niveau de la coupe du pédicule, on note la section d'un petit canal qui ressemble à un intestin en miniature. Guérison. Pas de microorganismes dans le liquide muqueux et granuleux qui provient de cavités kystiques disséminées et d'un kyste volumineux situé en bas et en arrière. A la partie antéro-supérieure, on constate la présence d'un canal à lumière étroite, étoilée, à parois épaisses.

Au microscope, on trouve : la peau normale, un espace celluleux qui la sépare de la tumeur caractérisée elle-même par du tissu conjonctif, un épithélium, des fibres musculaires lisses, des vaisseaux. On distingue deux variétés de kystes : 1° kystes à paroi conjonctive mince sur laquelle reposent plusieurs couches de cellules à contours polyédriques ; 2° kystes à épithélium cylindrique, se rapprochant de la structure de l'intestin grêle.

Quant au canal signalé plus haut, il a une structure analogue à celle de l'intestin grêle. On constate en outre la présence de trois petits ganglions dispersés dans le tissu conjonctif qui réunit tous les éléments de la tumeur.

General subcutaneous emphysema complicating pneumonia, par les Drs Samuel Pierson et Walter Lester Carr (*Arch. of Ped.*, février 1902).

Garçon de quatre ans et cinq mois ; rougeole à trois ans et demi ; nourri au sein jusqu'à dix-huit mois, a marché à quatorze mois. Le 29 janvier 1901, pneumonie de la base droite qui se propage ensuite aux parties supérieures ; puis le poumon gauche se prend ; le poumon droit entrait en résolution quand, à la suite d'une quinte de toux, le 11 février, on

observe un gonflement au côté droit du cou et de la face. Ce gonflement s'accrut jusqu'à envahir la totalité du cou, la tête, le tronc et les extrémités supérieures. Les paupières étaient si gonflées que les yeux ne pouvaient être aperçus.

Le 15 février, état grave, dyspnée (60 respirations), 135 pulsations, fièvre modérée. Toux paroxystique. Le palper donne de la crépitation sur toutes les régions gonflées. On reconnaît l'emphysème. L'examen des crachats montra le pneumocoque, des staphylocoques, des bacilles variés, mais pas de bacilles de Koch.

L'emphysème persista très fort pendant cinq jours ; peu à peu le gonflement diminua en trois semaines et l'enfant guérit un mois après le début de l'emphysème, six semaines après le début de la pneumonie.

Multiple arthritis in a child two years old suffering from gonorrheal vulvovaginitis (Arthrites multiples chez une enfant de deux ans atteinte de vulvo-vaginite gonococcique), par le Dr Geo. N. Acker (*Arch. of Ped.*, février 1902).

Fille de couleur, âgée de deux ans, observée le 1er mai 1901. Elle avait un écoulement vaginal abondant contenant de nombreux gonocoques. Cet écoulement avait attiré l'attention de la mère depuis quelques jours, mais il existait depuis bien plus longtemps et l'enfant souffrait en urinant. Les membres inférieurs semblent douloureux, mais non gonflés. Quelques jours après, les genoux et cous-de-pied sont gonflés et sensibles. Fièvre. Le gonflement prédomine au genou droit.

Traitement : diète liquide, 30 centigrammes de salicylate de soude toutes les quatre heures, douches vaginales boriquées toutes les trois heures, enveloppement des jointures avec pommade à l'ichtyol à 25 p. 100 deux fois par jour. Ce traitement est commencé le 12 mai.

Le 14 mai, l'enfant a mieux dormi que les nuits précédentes, jointures moins gonflées. Une ponction exploratrice du genou droit donne un liquide riche en leucocytes polynucléaires, dépourvu de gonocoques.

Le 17 mai, grande amélioration, on cesse le salicylate et on donne cinq gouttes trois fois par jour de teinture de mars.

Le 24 mai guérison complète.

Un cas de coxa vara double rachitique, par le Dr G. Gevaert (*Journal de Chirurgie*, 1902).

Garçon de huit ans entré à l'hôpital maritime le 1er août 1901 avec le diagnostic de coxalgie. Il boite un peu et s'appuie moins sur la jambe gauche que sur la droite. A gauche, la jambe est raccourcie de 1 centimètre 1/2, le trochanter est plus élevé de ce côté. Les mouvements de rotation en dedans sont un peu gênés des deux côtés, plus à gauche où la rotation externe est plus accusée. L'abduction est très limitée des deux côtés. Flexion normale des deux côtés. Pas de déformation rachitique des os du squelette. Marche sans fatigue.

Le diagnostic, vérifié par la radiographie, est *coxa vara*, probablement d'origine rachitique. Le pronostic de la coxa vara est moins grave chez l'enfant (origine rachitique) que chez l'adolescent (ostéomalacie).

Dans le cas actuel, la coxa vara reste comme un vestige du rachitisme qui est éteint et n'a laissé aucun autre stigmate.

Il n'existe aucune douleur, la marche est à peu près normale ; elle s'effectue sans aucune fatigue, et avec seulement un léger balancement du tronc qui plonge un peu plus du côté gauche que du côté droit.

Epitelioma del maxilar superior derecho en un niño, resección del maxilar (Épithélioma du maxillaire supérieur chez un enfant, résection du maxillaire), par le Dr L. Mondino (*Rev. méd. del Uruguay*, janvier 1902).

Garçon de neuf ans, entré à l'hôpital de Caridad le 5 avril pour une tuméfaction du maxillaire supérieur droit. Il y a trois mois qu'on a noté que la gencive supérieure droite devenait grosse, fongueuse et qu'il se développait une masse charnue envahissant la face externe du maxillaire. Extraction des molaires et de la canine de ce côté. La tuméfaction grossit de jour en jour et la face est déformée.

La tumeur est lisse, les ganglions ne sont pas atteints. On fait le diagnostic de sarcome du maxillaire. Un fragment de la tumeur envoyé au Dr Aguerre montre qu'il s'agit d'épithélioma, espèce rare chez l'enfant.

Le 3 mai, l'opération chirurgicale est acceptée. Avec l'aide des Drs Morquio et Sarachaga, le Dr Mondino pratique la résection complète du maxillaire supérieur. Pour arrêter l'hémorragie, on applique des tampons qui sont enlevés quarante-huit heures après. Le 25 mai, l'enfant est guéri. Deux mois après, il est présenté en parfait état à la Société de médecine de Montevideo.

Tre casi di asma dispeptico (Trois cas d'asthme dyspeptique), par le Dr G. Cristalli (*La Pediatria*, février 1902).

1° Garçon de deux ans et demi, né à terme; mère saine, père cardiaque et alcoolique. Troubles digestifs fréquents, constipation habituelle, parfois diarrhée, convulsions. Un soir, toux quinteuse, dyspnée intense, cyanose et prostration, tachycardie (157), fièvre (40°,5), ventre tuméfié et sensible au niveau des fosses iliaques. A l'auscultation, murmure vésiculaire remplacé par des sibilances et des crépitations. Traces d'albumine dans les urines. On prescrit : cataplasmes chauds, sirop belladoné, calomel. Le lendemain, l'enfant dort, le pouls est à 80, la respiration régulière, la température normale; presque plus de râles. Il a rendu des matières fétides en abondance. Guérison.

2° Garçon de dix-huit mois; allaitement artificiel, troubles digestifs fréquents, rachitisme. Un matin, dyspnée intense, cyanose, yeux injectés, pupilles dilatées, tirage, râles nombreux, cœur tumultueux, ventre douloureux, hyperthermie (41°). On prescrit un lavement d'eau bouillie additionnée d'un gramme de bisulfate de quinine, un purgatif (15 grammes d'huile de ricin), un cataplasme chaud, une potion à la belladone. Selles fétides. Guérison rapide.

3° Fille de neuf mois, allaitée artificiellement; diarrhée fétide, puis constipation. Dans la nuit, suffocation, état très grave. On fait une injection de caféine, une d'éther, une de sérum artificiel. Mort.

Two cases of congenital disease of the left side of the heart (Deux cas de maladie congénitale du cœur gauche), par le Dr Th. Fisher (*Brit. med. jour.*, 15 mars 1902).

1° Garçon de quinze mois, présenté à la consultation du *Bristol Children's Hospital*, en août 1901. Il est petit, anémique, un peu cyanosé. Il était bleu à la naissance, froid, dyspnéique. Plusieurs accès de cyanose depuis lors. Souffle systolique sur toute la région cardiaque, bruit de galop, pouls 140. Mort.

Autopsie : cœur hypertrophié (120 gr.), surtout à droite, artère pulmonaire deux fois plus volumineuse que l'aorte, orifice tricuspide large (2 centimètres), orifice mitral très rétréci (5 millimètres.). Pas de communication interventriculaire ni interauriculaire. Il y avait un double

rétrécissement mitral (à la base et au sommet des valves). Aorte rétrécie. Pas de rhumatisme dans la famille.

2° Fille de quatre mois et demi, apportée en mai 1898, pour broncho-pneumonie ; mort le lendemain.

Autopsie : broncho-pneumonie, hypertrophie du cœur surtout à gauche, les valvules aortiques sont épaissies et adhérentes entre elles, il y a un rétrécissement aortique congénital. La mère, trois mois avant l'accouchement, avait souffert de douleurs avec gonflement dans le genou gauche ; pas d'autres attaques de rhumatisme.

Cette lésion congénitale de l'aorte est plus fréquente que la sténose mitrale. On en connaît d'assez nombreux exemples qui semblent dus à une endocardite fatale.

Un cas d'arthrite varicellique, par H. Lacasse (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 20 mars 1902).

Garçon de deux ans, né à terme, nourri au sein par sa mère. Le 3 décembre 1901, on le conduit à l'hôpital pour une tuméfaction du genou droit, avec flexion de la jambe sur la cuisse ; rotule refoulée par le liquide, extension complète impossible ; ganglions inguinaux augmentés de volume à droite. La peau présente des éléments de varicelle à la période de dessiccation. Fièvre (39°, 38°,6). Une ponction exploratrice ramène une sérosité louche. Le 5 décembre, M. Broca pratique l'arthrotomie ; drainage. L'examen du pus montre le streptocoque en abondance. La fièvre persiste. L'enfant est emmené par ses parents. Le 23 janvier, il revient en bon état.

Donc varicelle suivie de monoarthrite purulente à streptocoques, guérison.

Des observations semblables ont été rapportées par Semtschenko (1886), Perret (1889), Bókay (1888), Landon (1890), Charrin (1889), Braquehaye (1894), Brünner (1896), Carrel-Billiaut (1897), Désandré (*Thèse de Paris*, 1901).

Pulmonary gangrene (Gangrène pulmonaire), par le Dr Fr. Huber (*Arch. of Ped.*, mars 1902).

Dans les deux dernières années, l'auteur a rencontré 3 cas mortels de gangrène du poumon chez les enfants de la *Vanderbilt Clinic* (garçons de sept ans, quatre ans, trois ans). Dans un quatrième cas, la terminaison fut favorable (garçon de cinq ans, ayant aspiré un corps étranger).

Dans un cinquième cas, une fille de cinq ans, atteinte de végétations adénoïdes, présente les signes d'une pleuro-pneumonie droite. On pense à un abcès. Puis haleine fétide, toux spasmodique ; enfin guérison.

Un garçon de trois ans présente depuis plusieurs mois des accès de toux avec amaigrissement, faiblesse, etc. Un jour ses crachats deviennent purulents et fétides. Entre à l'hôpital le 14 mai 1900, pâle, émacié, dyspnéique (52), fébricitant.

Matité en arrière et à droite, dans le tiers supérieur ; matité en avant ; râles ailleurs, fétidité de l'haleine. Traitement tonique. Le 9 juin, ponction exploratrice qui donne du pus. Deux jours plus tard pleurotomie avec résection de la neuvième côte ; on ne trouve pas l'abcès, mais du pus s'échappe par le nez et par la bouche. Drainage, irrigations. Guérison.

Pulmonary gangrene in an infant (Gangrène pulmonaire chez un nourrisson), par le Dr Walter Lester Carr (*Arch. of Ped.*, mars 1902).

Enfant d'un an, reçu à l'hôpital le 18 octobre 1899. Rachitisme. Le 19,

fièvre vive qui disparaît à la suite d'un lavement. Le 28, selles vertes et fièvre. Les troubles digestifs persistent jusqu'en novembre. Le 7 novembre, signes de broncho-pneumonie. Mort le 19 novembre. A aucun moment l'haleine n'a été fétide.

Autopsie dix-huit heures après la mort. Pas de pleurésie. Le lobe inférieur gauche est hépatisé et présente dans sa moitié postérieure une surface gangreneuse de 2 pouces 1/2 de diamètre. Plusieurs petites veines pulmonaires sont thrombosées; le lobe supérieur montre un petit foyer gangreneux. Le lobe inférieur droit, atteint de broncho-pneumonie, présente aussi un petit foyer de gangrène.

Diagnostic anatomique. — Broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, foie gras, entéro-colite catarrhale.

Report of a case of tetany (Relation d'un cas de tétanie), par le Dr Alexander Mc Alister (*Arch. of Ped.*, mars 1902).

Fille de cinq ans, souffre de l'estomac en août; le 1er septembre, elle commence à maigrir, à pâlir, à perdre l'appétit. A la fin de septembre la mère note que la démarche est incertaine, que les muscles des jambes et du dos sont parfois raides, surtout quand l'enfant va marcher.

Le 11 octobre, vaccination suivie de succès; une semaine après l'enfant se réveille la nuit en pleurant; quand elle mange, elle accuse de la douleur aux mâchoires. Le trismus s'accroît au point de ne laisser passer entre les dents qu'un petit tube. L'enfant est irritable, nerveux, accuse du vertige, du froid aux jambes; de temps en temps rigidité des muscles des jambes, des bras, du dos, de la gorge et de la face. Au moment d'un spasme, l'auteur constate la flexion des mains et des coudes, les bras étant collés au tronc; orteils un peu fléchis, pieds dans la position du pied bot équin; cyanose. Muscles durs et sensibles à la pression; pas de perte de connaissance; pouls 120, un peu de fièvre; l'attaque durait cinq minutes et se terminait par des sueurs; parfois sept crises dans les vingt-quatre heures; phénomène de Trousseau. Guérison au bout de six semaines.

Traitement. — Quinine, arsenic, bromure, bains chauds, frictions, massages, affusions froides.

A case of very persistent laryngeal stenosis (Cas de sténose laryngée très persistante), par le Dr J. P. Crozer Griffith (*Arch. of Ped.*, mars 1902).

Fille de vingt mois, commence à souffrir de la respiration le 15 février; le médecin de la famille parle de diphtérie et envoie l'enfant à l'hôpital le 12 mars 1901. Pas de fausses membranes, cultures négatives. Cependant voix éteinte, dyspnée. Amélioration, mais non disparition complète à la sortie de l'hôpital, douze jours après. Puis la respiration s'embarrasse de nouveau, et l'enfant est apportée à l'hôpital des Enfants sept semaines après le début de sa maladie.

Le 5 avril 1901, dyspnée, cyanose, tirage; tête rachitique. Un examen laryngé, fait par le Dr Walter J. Freeman, montre les cordes vocales rouges et tuméfiées sans fausses membranes (laryngite subaiguë avec épaississement). Jusqu'au 9 avril, la dyspnée continue malgré les vaporisations et les sédatifs.

Le Dr J. H. Jopson fait le tubage. Le malade garde le tube pendant dix jours, sauf quelques interruptions pendant lesquelles la dyspnée et la cyanose nécessitaient la réintubation. Le 19 avril, on laisse l'enfant sans tube pendant deux heures; le 27, on enlève définitivement le tube. Le 4 mai, on renvoie l'enfant qui conserve du stridor quand elle tousse ou déglutit.

Le 5 mai, elle rentre à l'hôpital pour une pneumonie. Guérison. En août et septembre 1900, elle aurait eu une laryngite analogue, quoique moins grave, le stridor ayant persisté quatre semaines.

Dans la même famille, cinq autres enfants ont eu, à diverses reprises, des laryngites striduleuses avec stridor persistant jour et nuit.

On peut exclure l'adénopathie bronchique, la diphtérie, les papillomes du larynx, l'œdème de la glotte, la laryngite striduleuse classique.

Ce cas rentre dans les laryngites simulant le croup avec spasme persistant; il faut admettre, en pareil cas, une prédisposition individuelle. On voit de ces laryngites dans la rougeole.

Chez la petite malade de M. Griffith, il faut tenir compte, outre la laryngite aiguë ou subaiguë, de la tendance spasmodique familiale et du rachitisme.

Le Dr Rotch, tenant compte des difficultés de diagnostic, conseille de faire usage du sérum antidiphtérique, malgré les renseignements négatifs fournis par l'examen direct, par les cultures, etc. Il ajoute qu'on peut penser aussi au stridor laryngé congénital.

Ueber Säurung von Kuh-, Schaf-, Eselin-, und Frauenmilch durch Bacteurim coli commune (Sur l'acidification du lait de vache, de chèvre, d'ânesse et de femme par le bacterium coli), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'acidité provoquée dans le lait de vache, de chèvre et d'ânesse par le *bacterium coli* s'élève déjà notablement dans les quinze à seize premières heures pour atteindre un maximum et rester ensuite stationnaire. Parallèlement à cette acidité élevée on observe une prolifération extraordinaire, dans les vingt-quatre premières heures, des espèces de coli ensemencées. Puis il y a une extrême diminution des microbes au bout de quarante-huit à soixante-douze heures, ce qui est à attribuer à l'intensité de la réaction acide qui tue les microbes. Dans le sérum de chèvre le maximum d'acidité est réalisé au bout de quarante-huit heures, dans le sérum du lait d'ânesse seulement au bout de soixante-douze heures. Dans le lait de chèvre les microbes étaient tués au bout de soixante-dix heures et dans le lait d'ânesse au bout de quarante-six seulement.

Dans le lait de femme l'acidité obtenue avec six espèces de coli était moins marquée dans les premières heures de l'ensemencement et sa progression s'arrêtait déjà au bout de vingt-quatre heures. C'est là une grande supériorité pour le lait de femme, et ce fait nous explique que ce lait provoque moins souvent des troubles intestinaux.

Ueber spasmus nutans der Kinder (Sur le spasme salutatoire des enfants), par le Dr C. Stamm (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les observations de l'auteur portent sur huit cas dont cinq passé un an, deux dans la première année, et un à près de trois ans. La maladie consiste en mouvements spasmodiques de flexion de la tête, quelquefois en mouvements de torsion avec raideur particulière. On note du nystagmus horizontal. Les réflexes sont normaux. Dans tous les cas il y avait des signes marqués de rachitis. Par un traitement surtout diététique, la guérison est rapidement obtenue. Le nystagmus congénital ou juvénile s'accompagne souvent de troubles oculaires et dure toute la vie.

On a voulu voir des relations entre le spasme salutatoire et la dentition; ce qui est surtout intéressant ce sont ses rapports avec le rachitisme, surtout cranien, amenant de l'hyperémie du côté de l'encéphale et des méninges. Ainsi s'expliquerait la guérison facile. Le rapport avec le rachitisme

semble encore, pour l'auteur, démontré par l'efficacité du traitement phosphoré.

Ueber Phospor-Leberthran und Phosphor-Therapie (Sur l'huile de foie de morue phosphorée et la thérapeutique par le phosphore), par le Dr Theodor Hryntschak (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur a constaté que sous l'influence de la chaleur le phosphore disparaît des préparations thérapeutiques, qu'il se conserve d'ailleurs mieux dans les mixtures d'huile que dans les solutions de foie de morue.

Pour ce qui est de son utilité thérapeutique, on n'est pas en droit de conclure tant qu'on ne sait pas comment se fait le développement des organes des rachitiques, et pourquoi il y a de si grandes différences entre les divers enfants rachitiques, au point de vue de la dentition par exemple.

Zur Lehre vom erschwerten Decanülement und dessen Behandlung bei tracheotomirten diphteriekranken Kindern (Sur les difficultés du décanulement et sur les moyens d'y remédier par la trachéotomie), par Folger (*Jahrb f. Kinderheilk.*, 1901).

Le tubage secondaire rend d'utiles services dans les cas où on ne peut décanuler l'enfant, ce qui est dû à une paralysie des muscles du larynx. Ce fait se voit surtout chez des enfants de deux à trois ans, qui oublient très vite de respirer par le larynx; si on tube ces enfants, ils s'habituent très vite, et souvent au bout de quelques heures, à respirer normalement. Aux enfants nerveux et anxieux on donnera avant de les détuber du bromure de sodium et on les détubera autant que possible pendant leur sommeil.

La trachéotomie que l'on fera dans les cas de difficulté du décanulement devra être assez large pour que la canule y soit facilement introduite et elle sera faite exactement sur la ligne médiane. On choisira la trachéotomie au niveau du troisième cartilage de la trachée de façon que le segment de la trachée situé au-dessus de l'extrémité supérieure de la plaie, et qui pourrait être comprimé par la pression de la canule en arrière, se trouve le plus court possible, et que d'autre part l'incision trachéale soit éloignée du point rétréci du larynx où l'œdème et les granulations produisent facilement des sténoses.

Lors du premier changement de canule, c'est-à-dire trois jours après la trachéotomie, on essaye la perméabilité du larynx et on peut quelquefois retirer la canule pendant quelque temps ; la durée du tubage ne doit pas dépasser en moyenne quatre-vingts heures. On essaie de laisser l'enfant sans canule lors de chaque décanulement, c'est-à-dire tous les deux ou trois jours, et si on est obligé de remettre une canule on en remet une qui soit chaque fois d'un rayon de courbure différent pour éviter une escarre. Plus les enfants sont jeunes et plus vite on doit supprimer la canule, au besoin en usant d'un tubage secondaire.

Malheureusement on est souvent forcé de laisser la canule bien que le larynx soit suffisamment perméable à cause d'une bronchite intercurrente pour assurer l'expectoration par la canule; le plus souvent les poussées hyperthermiques sont dues à la rétention des sécrétions et disparaissent aussitôt après l'introduction de la canule. Si elles persistent malgré cela il faut penser à une broncho-peumonie, et si elle existe on se trouve dans une fâcheuse alternative : de faciliter, il est vrai, l'expectoration par l'introduction d'une canule, mais en même temps, à cause de l'état fébrile, d'augmenter les dangers d'une escarre.

Si l'infection diphtérique se prolonge et si elle a porté son action sur le cœur on devra être très prudent dans les essais de décanulement.

Zur Behandlung der Perityphlitis, insbesondere zur operativen (Sur le traitement de la périyphlite et en particulier du traitement opératoire), par le professeur Biedert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

La statistique de l'auteur comprend 40 cas avec 10 morts; sur ces cas il y en eut 9 d'opérés avec 6 morts.

Il y a nombre de cas où on voit des troubles intestinaux avec douleur et empâtement dans la région typhlo-appendiculaire rétrocéder sous l'effet d'un purgatif et du traitement opiacé. On commence par donner un laxatif (huile de ricin) ou un grand lavement; puis, le malade étant maintenu au repos, on lui donne de l'opium avec un régime léger ou une diète hydrique.

Les données à prendre en considération pour l'intervention opératoire sont les suivantes : l'existence d'une fièvre élevée durant plus de trois à quatre jours malgré le traitement, un pouls qui reste rapide et petit et qui persiste ainsi plus que la poussée fébrile ou dont les caractères ne sont pas en rapport avec l'intensité moyenne de la fièvre, la persistance de vomissements, des signes d'ileus. Rose est d'avis que dans les cas d'inflammation violente et récente il faut opérer dans la première moitié de la première semaine; dans les inflammations récentes, mais plus lentes, dans la première moitié de la deuxième semaine.

Rosenberger fait une incision de 3 à 6 centimètres parallèle au ligament de Poupart au niveau de la tumeur ou du point de Mac-Burney, puis il se fait jour avec les doigts jusqu'au péritoine qui est déchiré avec le doigt ou une sonde cannelée, et on peut aller alors jusqu'à l'appendice ou à la fin du cæcum. On met un à deux drains et on fait un pansement aseptique. Sur 20 opérés il n'y eut que 4 morts, et dans tous ces cas il s'agissait de péritonite septicémique étendue.

Aneurisma espontáneo de la arteria axilar en un niño de catorce años (Anévrysme spontané de l'artère axillaire chez un enfant de quatorze ans), par le Dr Daniel G. Cranwell (*Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, mars-avril 1902).

Enfant de quatorze ans, espagnol; il y a cinq semaines, fourmillements à la partie antérieure de l'avant-bras droit et aux deux derniers doigts du même côté, avec engourdissement de tout le membre quand il levait un poids. Une semaine plus tard, il observa, dans l'aisselle droite, une tumeur du volume d'une noix, tumeur douloureuse, causant par compression une sensation de fourmillements dans le bras. Le malade ne se souvient pas d'avoir éprouvé aucun traumatisme à ce niveau, mais il avait l'habitude de lever des paniers lourds sur l'épaule droite, les maintenant avec le bras correspondant élevé. Comme antécédents, vers l'âge de sept ans, il garda la chambre quelque temps pour des douleurs vives aux genoux.

Dans l'aisselle droite, un peu au-dessus du bord inférieur du grand pectoral, on observe une tumeur du volume d'une noix, visible seulement dans l'abduction du bras et qui présente des battements synchrones au pouls; cette tumeur est un peu douloureuse, et l'enfant accuse des fourmillements dans les régions mentionnées plus haut; les deux derniers doigts sont demi-fléchis et peu mobiles.

A la palpation, la tumeur a une consistance molle et élastique, une

forme ovoïde; elle est placée sur le trajet de l'artère axillaire, et se continue en haut et en bas avec un gros cordon. La compression diminue le volume de la tumeur qui présente des mouvements d'expansion coïncidant avec le pouls radial, pas de frémissement. Souffle systolique à l'auscultation. Circulation normale dans le membre, pouls radial un peu plus faible de ce côté. État général bon. Il existe un souffle systolique à la pointe du cœur qui bat dans le cinquième espace intercostal.

Opération sous le chloroforme : incision de 8 centimètres, adhérences du sac avec les nerfs axillaires qu'il faut disséquer ainsi que les veines. Ligature de l'axillaire en haut et en bas, ligature des deux circonflexes, extirpation. On a alors un anévrysme sacciforme formé aux dépens de la demi-circonférence de l'artère; guérison.

Un caso de rash escarlatiniforme varicélico (Cas de rash scarlatiniforme varicellique), par le Dr G. Martirené (*Rev. Médica del Uruguay*, mars 1902).

Fille de trois ans, atteinte de fièvre le 1er mars, avec vomissements et éruption généralisée, rouge, scarlatiniforme (39°,4). On prescrit la diète hydrique, 15 centigrammes de calomel en cinq paquets, trois lavages intestinaux d'eau bouillie froide, bains à 36° toutes les trois heures. Le soir, le rash a diminué, la fièvre est tombée. Des vésicules transparentes, ovalaires, se montrent à la région pectorale. Le 2 mars, il n'y a plus de rash scarlatiniforme, mais la varicelle est évidente. Les jours suivants aucune éruption nouvelle ne se produit, les vésicules se dessèchent. Bain suivi de frictions pour activer la chute des croûtes.

Dans ce cas, le rash scarlatiniforme était d'une intensité et d'une étendue exceptionnelles. La varicelle fut très bénigne. On ne peut donc baser le pronostic sur la présence ou l'absence de rash. Cette éruption est sans valeur à ce point de vue.

Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis, par le Dr Ed. Fournier (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, n° 1, 1902).

Certains individus sont porteurs de dystrophies veineuses congénitales. Ces dystrophies veineuses ont été rencontrées chez des individus manifestement entachés d'hérédo-syphilis, et bien vraisemblablement la syphilis est la cause première de ces dystrophies. Elles consistent en dilatations, en varices, qui se présentent sous l'aspect de gros cordons bleuâtres ou bleu violacé.

Chez l'enfant, les dilatations veineuses occupent la tête (branches d'origine superficielle de la jugulaire externe). Toutes les veines tégumentaires du crâne peuvent être intéressées (frontales, pariétales, occipitales).

Les enfants ont d'autres stigmates syphilitiques, ou bien on retrouve la syphilis chez leurs parents.

La dystrophie veineuse n'a été rencontrée que chez des individus jeunes; ces individus n'offraient aucune lésion semblable sur le reste du corps. Mais il est possible qu'ils soient héréditairement prédisposés aux varices. L'article est illustré de nombreuses photographies qui mettent en relief les dilatations veineuses décrites par M. Ed. Fournier.

Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue, par le Dr A. Josias (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, 1902, n° 1).

On fait macérer la viande crue dans un quart d'eau pendant trois quarts

d'heure, et on met le tout dans la presse de ménage en comprimant aussi fort que possible; 100 grammes de viande donnent ainsi 15 à 20 centimètres cubes de suc rougeâtre, très altérable. Il faut donc le préparer au moment de l'emploi. On le prend soit pur, soit dans du bouillon froid ou tiède. On donne par jour le suc extrait de 500 grammes de viande crue de bœuf.

A l'hôpital, 24 enfants ont été soumis à ce traitement : sur 6 du premier degré, 4 ont été guéris, 2 améliorés; sur 6 du deuxième degré, 2 ont été améliorés, 2 aggravés, 1 a été guéri, 1 est mort; sur 12 du troisième degré, mauvais résultats (1 guéri, 2 améliorés, 4 aggravés, 5 morts).

Le traitement par le suc de viande crue paraît donc convenir aux malades peu atteints et il réussit alors comme réussissent tant d'autres traitements qui se sont partagé à tour de rôle la faveur du public.

Diabetes sacarina en un nino (Diabète sucré chez un enfant), par le Dr A Saráchaga (*Rev. Méd. del Uruguay*, février 1902).

Fille de quatre ans, malade depuis le 26 octobre; père sain, mère atteinte de tumeur thyroïdienne; six frères, un mort à quatorze mois de tuberculose intestinale, un autre à six mois de méningite; deux atteints de sclérose, 2 sains. Pas de syphilis. Nourrie au sein jusqu'à deux ans, l'enfant a marché à treize mois, bien portante, sauf quelques légers troubles digestifs.

Le 26 octobre, un peu de fièvre, anorexie, ventre tuméfié; un médecin a parlé de fièvre typhoïde. Le 4 janvier, l'enfant est anémiée, pâle, amaigrie (poids 10 kilog.). Ventre tympanisé, parcours de veines très apparentes avec quelques nodosités lymphatiques. Foie déborde un peu, rate normale. Indolence, distension gazeuse; constipation habituelle. Accès de fièvre, disparaissant par le calomel. Petits ganglions superficiels. Pas de toux, bonne respiration. Tristesse et apathie, fatigue. L'examen des urines donne : densité 1 032, glycose 69 grammes, albumine 0 gr. 11.

Soif vive, polyurie (2 litres à 2 litres et demi).

Régime antidiabétique. Sept à huit jours après, œdème des paupières et des membres inférieurs. Le régime lacté fit disparaître les œdèmes. L'enfant prend un litre d'eau de Vichy par jour, viandes blanches, œufs, beurre, crème.

Le 9 février, l'enfant revient avec un peu de gingivite, et des papules à la face, au tronc, aux bras, glycosurie persistante.

Le 15, tristesse, somnolence, dyspnée, pouls 102, température 37°. 4; extrémités froides. Densité des urines 1 019, glycose 35 gr. 88. Mort dans le coma diabétique à onze heures du soir.

Pas d'autopsie.

Contributo all'ascesso peri-tracheo-laringeo dei bambini (Contribution à l'abcès péri-trachéo-laryngien des enfants), par le Dr A. Filé-Bonazzola (*Arch. ital. di Lar.*, 1902).

Le Dr Massei a insisté sur cette forme morbide connue en France sous le nom de *périchondrite suppurée* ou *laryngo-trachéite phlegmoneuse*.

Egidi, ensuite, en a cité des exemples. Voici, brièvement résumé, le cas du Dr Filé-Bonazzola :

Fille de trois ans, prise de coryza en novembre; un médecin appelé fait le diagnostic de grippe. On note la présence d'une angine folliculaire qui donne à la culture des staphylocoques. Puis début de la broncho-pneumonie. Au bout de quatre jours, cette localisation commençait à se résoudre, quand on remarque un gonflement au niveau de l'amygdale

gauche et un autre en regard du cartilage cricoïde. Dyspnée croissante, signes de laryngosténose. Intubation à différentes reprises, avec succès partiel ; la fièvre se rallume ainsi que la broncho-pneumonie. L'abcès a augmenté, gagnant en haut le thyroïde, en bas les anneaux de la trachée. Mort. A l'autopsie, on trouve un abcès gros comme une noix masquant la partie gauche du cartilage thyroïde, du cricoïde et des premiers anneaux de la trachée ; pus épais, à staphylocoques. Broncho-pneumonie bilatérale.

Éruption bromo-iodique, par MM. Balzer et Lecornu (*Ann. de derm. et de syph.*, mars 1902).

Garçon de treize mois conduit à la consultation le 9 février 1902, pour une éruption de la face, des fesses, cuisses et mollets. Gros boutons foncés, ou violacés, saillants, arrondis, larges, analogues à des macarons rouges collés sur la peau (5 à 6 millimètres de diamètre pour les plus petits, 1 à 2 centimètres pour les plus gros). Sur la joue droite et sur la face externe de la cuisse droite, les boutons se sont réunis par leurs bords et forment des placards à contours sinueux. Consistance ferme, léger suintement à la pression, pas de prurit. Outre ces éléments spéciaux, on observe entre les deux épaules et sur le côté gauche du cou de petites papules rosées, surmontées à leur centre de vésico-pustules.

État général excellent ; on repousse le diagnostic de pemphigus porté ailleurs et on pense à une toxidermie médicamenteuse. Et en effet l'enfant a pris, du 8 au 11 janvier, 50 centigrammes de bromure de sodium ; puis, du 11 au 16, 25 centigrammes en plus d'iodure de sodium ; enfin, à partir du 16 janvier, 25 centigrammes de bromure de sodium.

L'éruption a commencé le 28 janvier sous forme de papulo-pustules ; à partir de ce moment l'enfant prend du sirop de raifort iodé et du vin iodotannique. Il faut incriminer surtout le bromure qui donne des éruptions papillomateuses et végétantes pouvant simuler la syphilis, le lupus, etc.

Hydrocéphalie acquise, suite de gastro-entérite, par MM. Prosper Merklen et Albert Devaux (*Gaz. heb. de méd. et chir.*, 30 mars 1902).

Garçon de vingt-quatre mois ; père tuberculeux, mère ayant beaucoup souffert pendant la grossesse. Né à terme, l'enfant est allaité par sa mère ; à huit mois, demi-torpeur ; à un an, constipation opiniâtre ; retard de la marche et de la parole, double pied bot *talus valgus*, phénomènes convulsifs. A deux ans, selles glaireuses et muqueuses, symptômes méningés (strabisme, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, raie méningitique, convulsions, cris aigus). Mais il n'y a ni vomissements, ni constipation, et les lavages de l'intestin, la diète hydrique amènent la guérison en deux jours. Dix jours après, mêmes accidents, même résultat. Tête très grosse, bosses frontales saillantes, fontanelle large, strabisme et myosis, ectopie testiculaire. Le 20 juillet, accidents cloniques à droite, inhalations de chloroforme ; plusieurs crises.

A la fin d'août, ponction lombaire (10 cc.) ; lymphocytes assez nombreux ; amélioration. Nouvelles crises après une période de constipation. A deux ans et demi, l'enfant commence à se traîner sur les genoux ; circonférence de la tête 48 centimètres. Poids autour de 10 kilogrammes. Le 11 février, nouvelle crise de convulsions.

Les auteurs admettent une toxi-infection gastro-intestinale ayant réagi sur les méninges ; la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien montre qu'il y a eu irritation méningée (hydrocéphalie par méningite chronique). Cependant il faut reconnaître que l'hydrocéphalie

était peu accusée et que, si la ponction lombaire a été suivie d'amélioration, la quantité de liquide soustraite a été bien minime.

Sopra un caso di pleurite chilosa in una bambina di sette anni (Cas de pleurésie chyleuse chez une fille de sept ans), par le Dr P. Sorgente (*La Pediatria*, mars 1902).

Fille de sept ans, observée en septembre 1900 ; parents sains, pas de tuberculose ni syphilis ; un frère de treize ans a eu à sept ans une tuberculose du pied gauche qui guérit en neuf mois ; un autre frère sujet aux bronchites. La fillette a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à vingt-deux mois ; à trois ans, rougeole bénigne. En mai 1900, anorexie, pâleur ; à la fin de juin, à l'école, évanouissement de quelques minutes ; fièvre vespérale et nocturne avec un peu de dyspnée. On reconnaît une pleurésie et on prescrit la sinapisation, puis un vésicatoire. Pas d'amélioration. fièvre plus vive, dyspnée, sueurs, amaigrissement, anémie. Petites glandes au cou, signes d'un vaste épanchement à droite avec souffle, grosse glande dans l'aisselle. Une ponction donna 100 grammes de liquide inodore, laiteux, stérile. En quinze jours, 200 autres grammes furent extraits. Amélioration. Deux mois après, le liquide s'est reproduit, une ponction donne 500 grammes de liquide laiteux.

Injections de tuberculine à quatre reprises, sans résultat. On a retiré en six fois, dans l'espace de cinq mois, 1850 grammes de liquide. La guérison a été obtenue en huit mois. L'aspect du liquide est celui du lait dilué, ayant 1021 de densité, avec réaction alcaline ; après centrifugation, on trouve de très nombreux petits lymphocytes, peu de leucocytes, quelques hématies, des granulations colorées en noir par l'acide osmique. Pas de microbes, cultures stériles. Les sédiments donnent la réaction de la graisse. La lactescence du liquide était due, non seulement à la graisse émulsionnée, mais à la présence de globulins spéciaux. La proportion de la graisse était de 6, 30 p. 1000.

Comment expliquer la pathogénie ?

On ne peut invoquer ni la tuberculose, ni la pleurésie purulente. Faut-il admettre la rupture dans la plèvre droite d'un tronc lymphatique ayant produit un hydrothorax chyleux ? Il est plus probable que l'hypertrophie des ganglions lymphatiques a pu agir par compression sur les vaisseaux lymphatiques, déterminant une stase suivie d'épanchement pleural.

L'euquinine en thérapeutique infantile, par le Dr Ch. Rocaz (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 16 mars 1902).

L'euquinine ou éther éthylcarbonique de la quinine a, sur les autres préparations quiniques, l'avantage de l'insipidité. On peut donc l'administrer en suspension dans une cuillerée d'eau sucrée. Elle est de plus très bien tolérée par l'estomac.

Quand on examine les urines, on trouve que l'élimination du médicament commence entre la première et la deuxième heure qui suit l'administration et atteint son maximum après sept heures. Donc l'euquinine est absorbée. On doit la prescrire à dose plus forte que les sels de quinine.

M. Rocaz a employé les doses suivantes :

De 0 à 1 an	0gr,10 à 0gr,15
— 1 à 2 ans	0gr,20 à 0gr,30
— 2 à 4 ans	0gr,30 à 0gr,60
— 3 à 6 ans	0gr,40 à 0gr,80
— 6 à 10 ans	0gr,60 à 1 gramme

A ces doses, ajoute l'auteur, l'euquinine est toujours bien supportée, toujours active et peut donc remplacer avec avantage la quinine en thérapeutique infantile.

A case of congenital hepatic cirrhosis with obliteration of the bile ducts (Cirrhose hépatique congénitale avec oblitération des canaux biliaires), par le Dr Martha Wollstein (*Arch. of Ped.*, mars 1902).

Fille de deux mois, a de l'ictère et des vomissements depuis sa naissance. Pas de syphilis. Père mort phtisique. Gros foie, grosse rate. Selles blanches, muqueuses et sanglantes à la fin. Urines foncées, acides, sans albumine. Pétéchies sur tout le corps; œdème des mains, des pieds et des jambes. Mort à l'âge de trois mois.

Autopsie dix heures après : pétéchies non seulement à la peau, mais sur les plèvres, le péricarde, l'endocarde, la capsule du rein ; infiltration biliaire de tous les organes. Foie gros (185 grammes), dur, olivâtre, granuleux. Vésicule biliaire vide, atrophiée, imperforée à son col; canal cystique réduit à un cordon fibreux, oblitération des canaux biliaires et du cholédoque.

Au microscope, hépatite interstitielle, cellules hépatiques granuleuses, quelques-unes graisseuses; les canalicules biliaires sont remplis de pigment vert brunâtre. Vaisseaux sanguins congestionnés. Tout cela dérivait d'une altération congénitale des voies biliaires (angiocholite fœtale). On peut incriminer la syphilis dans un certain nombre de cas; mais on conçoit que toute autre infection maternelle pourrait avoir les mêmes effets.

Rolleston (*Brit. med. journ.*, 1901), sur 59 cas d'oblitération congénitale des voies biliaires, a noté les symptômes suivants : ictère très marqué, amaigrissement, œdème des extrémités, ascite et pétéchies de la peau et de la muqueuse gastro-intestinale; mort avant quatre mois le plus souvent; survie ne dépassant jamais neuf mois.

THESES ET BROCHURES

Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse, par le Dr Fr. Grange (*Thèse de Paris*, 29 mai 1902, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, est basée sur 12 observations qui montrent que, bien souvent, l'intervention chirurgicale est inutile, la péritonite tuberculeuse guérissant toute seule par les moyens hygiéniques ou médicaux.

Dans la forme aiguë qui répond à la tuberculose miliaire généralisée, à la granulie péritonéale, il est inutile d'intervenir dans une mesure quelconque, la lésion abdominale n'étant qu'un élément de la maladie générale. Dans les formes chroniques, le traitement chirurgical est à rejeter, sauf dans la variété caséeuse avec abcès et dans les péritonites enkystées uniloculaires. Quand il y a des phénomènes d'occlusion intestinale, dans la forme fibro-adhésive, la laparotomie est indiquée.

L'intervention chirurgicale donne de bons résultats dans la forme ascitique; mais ces succès s'obtiennent également par le traitement médical, et dès lors à quoi sert la laparotomie?

Dans les formes fibro-caséeuses, avec mauvais état général, dissémination des lésions viscérales, on doit repousser l'intervention sanglante. Le traitement médical convient très bien à la forme fibro-adhésive.

La ponction suivie d'injections modificatrices est applicable aux

formes ascitiques, mais ces injections ne sont pas toujours sans danger.

Les rayons X, qui ont été préconisés, exposent à des fluxions, à des congestions qui doivent les faire rejeter.

Les frictions au savon noir (Baginsky) n'ont pas encore été assez souvent expérimentées pour qu'on soit fixé sur leur valeur.

Le traitement hygiénique et médical, au contraire, a fait ses preuves. Dans les formes ascitiques, fibro-adhésives et même fibro-caséeuses, il a donné des résultats supérieurs à ceux du traitement chirurgical. On recommandera la cure d'air, le repos, l'alimentation. La cure d'air se fera à la campagne, ou à la mer. On complétera par quelques médicaments toniques et reconstituants (huile de morue, arsenic, tanin), des révulsifs, des antiseptiques intestinaux.

Sulle peritoniti tubercolari croniche nei bambini (Sur les péritonites tuberculeuses chroniques chez les enfants), par le Dr Pietro Galvagno (Brochure de 44 pages, Catane, 1902).

Dans ce travail, nous trouvons trois observations : 1° fille de neuf ans, péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse, otite tuberculeuse, infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques et du sommet droit; 2° garçon de cinq ans, péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse et adhésive, avec envahissement des ganglions bronchiques et du sommet droit; 3° garçon de six ans, péritonite tuberculeuse à forme ascitique, propagation au sommet gauche, néphrite secondaire. Pour confirmer le diagnostic, l'auteur a employé les injections de tuberculine qui ont donné une réaction positive. Comme traitement, l'auteur insiste sur une bonne alimentation (viandes, œufs, lait), sur le phosphate de chaux, l'huile de foie de morue, etc. Il discute l'intervention chirurgicale et l'approuve. Un de ses malades, sorti de l'hôpital, mal nourri par ses parents, a succombé après un deuxième et court séjour. L'autopsie a montré des adhérences nombreuses entre le péritoine et les viscères, de nombreux tubercules jaunes, la caséification des ganglions mésentériques, la tuberculisation discrète des poumons, la caséification des ganglions bronchiques, etc.

Sobre la invaginación intestinal en los niños (Sur l'invagination intestinale infantile), par le Dr Gr. Aráoz Alfaro (Broch. de 20 pages; extrait des annales du *Cercle médical argentin*, janvier et février 1902).

1° Garçon de cinq mois, nourri au sein, quitte tout à coup le mamelon, pousse des cris, fléchit ses cuisses et peu après vomit le lait qu'il a pris. Donc début subit en pleine santé. Une ou deux heures après, on donne de l'huile de ricin; quelques heures plus tard, l'enfant évacue du sang et des mucosités sanguinolentes sans matières fécales. Le médecin de la famille donne du calomel et parle d'entérocolite. Le lendemain, même état, 38°, urines rares. Le surlendemain, facies hippocratique, météorisme, dyspnée, tachycardie; évacuation de quelques mucosités et gouttes de sang. Mort le cinquième jour.

2° Garçon de quatre mois, nourri au sein maternel; début brusque par vomissements, cris, douleur à la pression de l'abdomen ; deux ou trois heures après, selles muco-sanglantes, peu de fièvre. Le médecin parle d'entérocolite et donne du calomel, de l'huile de ricin. Trente heures après le Dr Aráoz Alfaro trouve le facies hippocratique, les vomissements, l'anurie, le mélœna avec ténesme, une tumeur à l'hypocondre droit. L'enfant meurt dans la nuit.

Deux autres enfants de cinq et six mois ont succombé à l'hôpital Saint-Roque (3e et 4e cas).

5° Garçon de cinq mois, nourri au sein maternel. Il y a quatre jours (14 janvier 1902), en tétant, vomissements et douleurs abdominales; mélœna.

Le ventre est ballonné, sans tumeur perceptible; 38°,5, 190 pulsations, dyspnée. Le Dr Viale fait une incision sous-ombilicale à droite, suivant le bord externe du muscle droit. Il trouve l'intestin grêle distendu et vascularisé, les côlons rétractés. Ne trouvant pas de tumeur, il fait une entérostomie à la fin de l'iléon. Mort quelques heures après.

A l'autopsie, invagination de la partie terminale de l'iléon dans le cæcum.

6° Garçon de cinq mois, nourri au sein, bien portant, parfois constipé. Il y a deux mois, vomissements et légère diarrhée; les vomissements cessent au bout de trois jours, mais la diarrhée a persisté. On trouve à l'abdomen une tumeur irrégulière, allant de l'ombilic au flanc gauche et à la fosse iliaque du même côté. On pense à un néoplasme. Il n'y avait plus de vomissements, seulement de la diarrhée; état général mauvais.

La laparotomie, faite par le Dr Jaime Salvador, fit rencontrer une invagination du côlon transverse, du côlon ascendant, du cæcum et d'une partie de l'iléon dans le côlon descendant. Impossible de réduire, il fallut réséquer et anastomoser l'iléon avec l' S iliaque. Mort le lendemain. Dans ce cas d'*invagination chronique*, on pouvait penser à la gastro-entérite chronique, à la colite, à la dysenterie, à la tuberculose péritonéale et mésentérique, au néoplasme.

Sur la durée de l'allaitement exclusif au sein chez les mères-nourrices de la classe ouvrière à Paris, par le Dr L. Duneme (*Thèse de Paris*, 17 avril 1902, 64 pages).

Ce travail est basé sur l'étude de 98 mères au dispensaire de la rue Oudinot. Après avoir proclamé la supériorité de l'allaitement maternel, l'auteur déclare que les neuf dixièmes des femmes qui ne nourrissent pas au sein n'ont aucun motif sérieux pour préférer le biberon; en réalité elles laissent passer leur lait par mauvaise volonté, négligence ou ignorance. A Paris, 90 p. 100 des femmes de la classe ouvrière pourraient allaiter leurs enfants. Chez les femmes qui nourrissent, la durée de l'allaitement exclusif au sein n'est pas assez longue; dans plus du tiers des cas, chez les ouvrières, la sécrétion lactée devient insuffisante avant l'apparition des premières dents, c'est-à-dire entre le quatrième et le sixième mois. Mais on peut éviter le sevrage prématuré en instituant l'allaitement mixte avec le lait stérilisé. C'est alors qu'interviennent utilement les consultations de nourrissons avec distribution de lait.

Les appareils dans la coxalgie, par le Dr Em. Cayre (*Thèse de Paris*, 23 avril 1902, 38 pages).

Élève du Dr Calot, à Berck, l'auteur étudie surtout l'appareil plâtré construit suivant certaines règles établies par son maître. Les appareils ordinaires n'immobilisent qu'imparfaitement la jointure; ils sont incapables de s'opposer à l'inclinaison latérale du bassin. Avec l'appareil de Calot, tout mouvement de la cuisse ou du bassin est rendu impossible. Avant que le plâtre ait pris, on a déprimé au niveau des quatre points suivants: 1° au-dessus des crêtes iliaques; 2° au-dessus du grand trochanter; 3° au-dessus des condyles fémoraux; 4° au-dessous de l'ischion.

Le fémur ainsi enserré ne peut reprendre son mouvement d'ascension auquel s'opposent les deux gouttières produites au niveau de l'ischion et au-dessus du grand trochanter.

La rougeole à l'hôpital des Enfants Malades, par le Dr A. Robinet (*Thèse de Paris*, 24 avril 1902, 50 pages).

L'auteur étudie, dans cette thèse, les résultats de l'hospitalisation de la rougeole dans le nouveau *pavillon d'isolement* de l'hôpital des Enfants-Malades. Après avoir décrit ce pavillon, il donne une statistique comparée des quatre dernières années:

1898 : 609 entrées,	200 morts	.....	33	p. 100
1899 : 668 —	169 —	.....	25	—
1900 : 724 —	167 —	.....	23	—
1901 : 712 —	98 —	.....	14	—

Cette amélioration de la mortalité dans la dernière année, l'auteur l'attribue à la nouvelle installation, et non à une gravité moindre de l'épidémie de rougeole à Paris en 1901.

Il est regrettable que l'auteur n'ait pas comparé les résultats de l'année 1901 aux résultats des années antérieures à 1898, et qu'il n'ait pas notamment tenu compte des thèses ou mémoires publiés sur la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades et à l'hôpital Trousseau. Il aurait pu voir notamment que le Dr Comby, à l'hôpital Trousseau, en 1895, sur 715 cas traités, n'a eu que 14,4 pour 100 de mortalité (Thèse de Lihou, 1896).

De la fièvre typhoïde chez l'enfant, par le Dr P. Cucherousset (*Thèse de Paris*, 10 avril 1902, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, étudie particulièrement la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde infantile. Nous y trouvons 13 observations, dont 3 inédites recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades.

La forme cérébro-spinale ou méningitique de la fièvre typhoïde chez l'enfant est caractérisée par les signes suivants: douleur et raideur de la nuque, hyperesthésie spinale, rachialgie, raideurs et contractures du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie musculaire et cutanée portant de préférence sur la moitié inférieure du corps. Cette forme est plus fréquente chez l'adulte. Elle semble due à l'action spéciale de la toxine typhique sur l'axe cérébro-spinal. On ne la confondra pas avec les phénomènes nerveux qui sont fréquents dans la fièvre typhoïde ni avec les formes cérébrales et ataxo-adynamiques, ni avec les complications nerveuses, ni avec la méningite typhique.

Il n'y a pas de lésions anatomiques graves de l'appareil cérébro-spinal et des méninges. Le plus souvent, on ne trouve à l'autopsie que des lésions congestives, hémorragiques et œdémateuses. Presque toujours le liquide céphalo-rachidien reste limpide, non inflammatoire.

Il y aura à éliminer la méningite cérébro-spinale; on le fera par le séro-diagnostic et la ponction lombaire. Pronostic grave.

Il ne faudra pas s'obstiner dans la balnéation froide; les bains tièdes (28° à 32°) ou chauds (35° à 38°) sont préférables.

LIVRES

Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie (Alimentation, troubles de l'alimentation et hygiène alimentaire de l'enfant), par MM. Ad. Czerny et A. Keller (1 vol. de 169 pages, Leipzig und Wien, 1902, Franz Deuticke, éditeur, prix 6 francs).

Ce livre est la suite d'autres fascicules dont nous avons déjà rendu compte dans les archives. Il est orné de figures dans le texte et de

quinze planches hors texte. Les principaux chapitres traitent de l'évaluation des aliments en calories, de la perspiration insensible, de la quantité d'aliments dans les premières années, de la ration nécessaire à cet âge. Dans le chapitre XX, sont étudiés les différents laits : lait de femme, lait de vache, lait de chèvre, lait d'ânesse. Puis vient la technique de l'alimentation avec ces différents laits. L'ouvrage s'arrête là; nous attendons la suite qui ne saurait tarder. Mais il est déjà assez avancé pour qu'on puisse l'apprécier et le considérer comme une contribution très scientifique, très originale à la physiologie et à l'hygiène de la première enfance.

SOCIÉTÉ AMÉRICAINE DE PÉDIATRIE.

Quatorzième réunion annuelle. — Présidence du Dr W.-S. Christofer.

Les 26, 27 et 28 mai 1902, a eu lieu la quatorzième réunion de l'*American Pediatric Society*, à Boston (hôtel Somerset), sous la présidence du Dr Christofer (de Chicago).

Étaient présents les docteurs dont les noms suivent : G.-N. Acker (Washington), S.-S. Adams (Washington), A.-D. Blackader (Montréal), W.-D. Booker (Baltimore), E.-M. Buckingham (Boston), A. Caillé (New-York), W.-L. Carr (New-York), H.-D. Chapin (New-York), W.-S. Christofer (Chicago), F.-M. Crandall (New-York), D.-L. Edsall (Philadelphie), F. Forchheimer (Cincinnati), R.-G. Freeman (New-York), E.-E. Graham (Philadelphie), J.-P.-C. Griffith (Philadelphie), S.-M.-C. Hamill (Philadelphie), L.-E. Holt (New-York), F. Huber (New-York), H. Jackson (Boston), A. Jacobi (New-York), C.-G. Jennings (Detroit), C.-G. Kerley (New-York), H. Koplik (New-York), C.-F. Martin (Montréal), D.-J.-M. Miller (Philadelphie), F.-G. Morrill (Boston), J.-L. Morse (Boston), F.-A. Packard (Philadelphie), C.-P. Putnam (Boston), C.-M. Rotch (Boston), A. Seibert (New-York), J.-M. Snow (Buffalo), C.-W. Townsend (Boston), A.-H. Wentworth (Boston), J.-P. West (Bellaire), J.-C. Wilson (Philadelphie), L.-M. Yale (New-York).

La réunion a été très brillante et de nombreuses autant qu'intéressantes communications y ont été faites qui témoignent de l'ardeur et du succès avec lesquels nos confrères américains cultivent la pédiatrie. Nous allons énumérer et résumer les principales observations présentées à ce meeting et les discussions qui les ont suivies.

Achondroplasie.

Le Dr J.-L. Morse a présenté un cas de *chondrodystrophie fœtale* ou achondroplasie. Enfant de deux mois né à terme, pesant 6 livres, avec membres courts, sutures ouvertes, occipital mou, etc. La voûte nasale est dépressible. Petite hernie ombilicale et grosse hernie inguinale. On ne peut classer ce cas ni dans le rachitisme, ni dans le myxœdème. Il est possible qu'une infection, agissant dans l'utérus, trouble l'ossification à ce point. La plupart des sujets sont mort-nés. Celui-ci a survécu.

Le Dr Jacobi pense qu'il s'agit de rachitisme congénital.

Le Dr Holt connaît un enfant de quatre ans, n'ayant que 65 centimètres de taille, à grosse tête, sans ossification de la fontanelle, n'ayant marché qu'à trois ans. Doigts gros et courts. Traitement thyroïdien sans résultat.

Le Dr Christofer a traité une famille de trois enfants analogues à Chicago, par le corps thyroïde, sans succès.

Soins aux enfants rhumatisants.

Le Dr F.-M. Crandall traite successivement les vêtements, les exercices, la diète, la médication. Il conseille le port de la flanelle, la vie au grand air en évitant les vents humides de la mer; on craint trop la viande, on tend à écarter le sucre et l'amidon, on doit conseiller une alimentation nourrissante: lait et bouillon d'abord, puis aliments substantiels pour prévenir l'anémie. Comme médicament préventif, il faut donner le salicylate de soude, à la dose de 20 à 30 centigrammes trois fois par jour pendant une semaine tous les mois. Contre l'attaque aiguë, il faut insister sur le salicylate : 25 à 30 centigrammes toutes les trois heures pendant trois jours, au besoin toutes les deux heures.

Le Dr Chapin pense qu'un traitement suivi est capable de prévenir l'endocardite. Le repos et l'hygiène conviennent pour empêcher la dilatation du cœur. Il faut partir de l'idée qu'il s'agit d'une dyscrasie acide pour faire un bon traitement, et soigner l'intestin. Il a vu le salicylate causer le purpura.

Le Dr Jacobi croit qu'il vaut mieux prévenir que guérir, et il conseille d'habituer l'enfant à l'eau froide, de stimuler la peau et de soigner la gorge (extirpation des adénoïdes, etc.).

Le Dr Carr use largement des corps gras (beurre, huile de foie de morue, etc.).

Le Dr Packard pense que les lésions du cœur ne contre-indiquent pas l'emploi du salicylate.

Le Dr Blackader préconise les sels de potasse à petites doses, par exemple le citrate, pour favoriser la diurèse et la diaphorèse, et il ne voudrait pas employer le salicylate d'une façon continue. L'hygiène de la peau, de l'estomac et des émonctoires est très importante.

Le Dr Koplik met en garde contre l'opération des adénoïdes en pleine endocardite; il a vu un cas mortel dans ces conditions.

Le Dr Wilson dit qu'une angine légère peut servir de porte d'entrée pour les microbes qui envahiront ensuite les jointures, le cœur, la plèvre, le système nerveux. Le cœur chez l'enfant peut en être la première ou l'unique localisation. Il n'est pas partisan de l'emploi prolongé du salicylate, traitant les attaques par ce remède et les intervalles par l'hygiène.

Fièvre typhoïde des nourrissons.

Le Dr Crozer Griffith fait une communication sur la fièvre typhoïde chez les enfants au-dessous de deux ans et demi, laquelle existerait plus souvent qu'on ne croit. Il en a colligé 417 cas, dont 325 non douteux, avec plus de 50 p. 100 de mortalité. Cependant les cas légers ne sont peut-être pas comptés, et le pourcentage doit être réduit.

Les Drs Morse, Freeman, Jacobi, Miller, Holt, Koplik déclarent la fièvre typhoïde très rare chez les nourrissons.

Sur 80 cas de fièvre typhoïde infantile, le Dr Koplik n'en trouve que deux au-dessous de deux ans et demi.

Sur plus de 100 cas, le Dr Blackader n'en compte que quatre à Montréal.

Le Dr Wilson pense que les enfants sont moins exposés à cet âge, mais que leur mortalité est très élevée avant quinze mois.

Appendicite typhoïde.

Le Dr Seibert a vu 2 cas (garçons de dix et onze ans) de fièvre typhoïde compliqués d'appendicite. Les deux enfants furent opérés et guérirent après l'ablation de l'appendice.

Péritonite tuberculeuse.

Le Dr Rotch insiste sur les indications de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse (6 cas). Il a vu 20 guérisons après deux à cinq ans d'observation. On ne doit pas opérer les cas de tuberculose miliaire généralisée ou de tuberculose secondaire à la phtisie. L'adénopathie mésentérique n'est pas une contre-indication.

Le Dr Adams est pour la laparotomie exploratrice.

Le Dr Freeman, avant de recourir à la laparotomie, voudrait essayer d'autres moyens.

Le Dr Koplik a noté, dans le même hôpital, les cas opérés et les autres; les résultats ont été pareils.

Le Dr Chapin dit que la nature, par les ouvertures spontanées, montre qu'il faut opérer.

Le Dr Caillé a suivi 17 cas : quatre sont bien portants; quelques autres vivent, mais non guéris; il veut opérer aussitôt que le diagnostic est fait et d'ailleurs la laparotomie est le meilleur moyen de faire ce diagnostic.

Le Dr Cotton est plus conservateur; il préconise l'opération dans la forme ascitique.

Le Dr Jacobi pense que la tuberculose peut guérir seule, quand elle est localisée; il en est ainsi de la péritonite tuberculeuse. Il n'opère pas s'il n'y a pas de fièvre, car l'opération peut bien ou mal tourner.

Le Dr Miller rapporte un cas très net guéri, sans opération, par l'hygiène, le régime et les onctions iodées.

Le Dr Christofer connaît à Chicago un grand chirurgien qui est opposé à l'opération.

Le Dr Jacobi préfère l'hygiène, la diète, l'eau froide et l'arsenic.

Le Dr Rotch insiste sur l'utilité et la bénignité de la laparotomie entre les mains d'un bon chirurgien.

Maladies succédant à l'infection amygdalienne.

Le Dr Forchheimer lit une communication sur quelques maladies éloignées dérivant d'une infection amygdalienne. Il rapporte 2 cas d'appendicite suite d'angine, et 5 cas d'ictère dans les mêmes conditions.

Le Dr Packard a vu une angine streptococcique causer une médiastinite aiguë avec guérison.

Les Drs Yale, Freeman ont vu des cas semblables à ceux de Forchheimer.

Le Dr Christofer a vu une série de cas avec exanthème des piliers, amygdalite, le tout d'origine pneumococcique, s'accompagnant de localisations auriculaires, pulmonaires, cardiaques, méningées, rénales, appendiculaires. Un trait particulier était l'engorgement des glandes du cou.

Anémie splénique.

Le Dr Hamill rapporte un cas d'énorme hypertrophie de la rate avec anémie. Il s'agissait d'un enfant de six ans qui avait toujours eu un gros ventre, avec anémie, douleurs lombaires et épigastriques. Tumeur très grosse au côté gauche de l'abdomen, dépassant de quatre travers de doigt le bord costal. Hypoglobulie très marquée. Hématémèses. Au bout de dix-neuf mois, l'enfant revient avec une anémie moins marquée et une rate plus grosse. Il mourut d'hémorragies stomacales.

Parmi les autres communications, nous citerons : Dr Forchheimer, emploi du terme énanthème ; Dr Hamill, thrombose des sinus avec hémorragie cérébrale diffuse chez un enfant de quinze jours, fusion des reins; Dr Caillé, traitement de l'insuffisance circulatoire dans les maladies infectieuses aiguës; néphrite parenchymateuse chronique chez un enfant traité par la décapsulation rénale; thymus énorme avec mort subite; Dr Acker, deux cas de fistule ombilicale par péritonite tuberculeuse; Dr Kerley, diphtérie avec ou sans antitoxine; Dr Mc Collom, remarques sur l'intubation dans la diphtérie; Dr Snow, tétanie du type pseudo-tétanos, diphtérie avec trismus et opisthotonos persistants; Dr Westcott, pourcentage de la graisse dans l'alimentation des nourrissons; Dr Chapin, protéides du lait; Dr Jennings, courbes de pneumonie, Dr Carr, un cas de pneumonie; Dr Saunders, pilocarpine dans la scarlatine et la diphtérie; Dr Jacobi, hémoglobinurie.

Nomination du conseil.

Président	Dr Crozer Griffith.
1er *Vice-Président*	Dr Chapin.
2e *Vice-Président*	Dr Fr. Churchill.
Secrétaire	Dr S. Adams.
Trésorier	Dr Park West.
Éditeur	W. Lester Carr.
Membre du conseil	Dr Packard.

La prochaine réunion de la Société américaine de pédiatrie aura lieu à Washington les 12, 13 et 14 mai 1903.

NOUVELLES.

Faculté de Bordeaux. — M. le Dr Rocher vient d'être nommé chef de clinique chirurgicale infantile à l'Université de Bordeaux.

Faculté de médecine de Paris. — Le concours pour le clinicat médical des enfants s'est terminé par la nomination de M. le Dr Guillemot comme *chef de clinique*, et de M. le Dr Terrien comme *chef de clinique adjoint.*

Le concours pour le clinicat chirurgical des maladies infantiles s'est terminé par la nomination de M. le Dr Grisel comme *chef de clinique.*

Subvention aux gouttes de lait — M. A. Rendu, conseiller municipal de Paris, a proposé au conseil d'accorder une subvention annuelle de 1000 francs à tout dispensaire qui aura distribué, à partir du 1er juillet 1902, au moins 6000 litres de lait stérilisé.

L'œuvre de la Maternité à Nancy. — Pour tâcher d'atténuer, autant que possible, l'effroyable léthalité qui frappe pendant les six premières semaines de la vie les enfants élevés au biberon, M. le Pr Hergott, de Nancy, a tenté d'encourager l'allaitement au sein, en créant en 1890, dans son service, une œuvre dite *de la Maternité*. Voici quel en est le fonctionnement :

Les femmes qui ont accouché à la Maternité reviennent un mois après leur sortie, à un jour déterminé. On pèse leur enfant, on compare son poids à celui qu'il avait quatre semaines auparavant et on donne une gratification variable, suivant l'augmentation obtenue, la manière dont ces enfants sont soignés, et suivant le nombre des enfants précédents.

Une femme dont le mari est bien portant et qui n'a qu'un enfant aura une gratification moindre que celle qui aura été abandonnée par le père de son enfant, car cette dernière aura eu plus de difficultés à surmonter pour arriver au but désiré. Par contre, la mère de famille qui a de nombreux enfants en bas âge recevra un secours supérieur à celui qui sera alloué à la mère dont les enfants peuvent travailler et apporter un gain utile à la communauté.

L'adresse des demeures de ces femmes secourues se trouve toujours sur le bon qu'on leur délivre sur la caisse de l'économe, de sorte qu'un inspecteur des enfants assistés peut facilement vérifier la véracité des indications données.

En dix ans, du 1er janvier 1890 au 31 décembre 1900, il a été distribué 25 382 francs, ce qui a permis de secourir 2 052 femmes.

L'augmentation en poids de ces 2 052 enfants a été de 1 909 kilog., ce qui fait 13 fr. 30 par kilogramme d'enfant.

De plus, non seulement le nombre des femmes qui viennent accoucher à la Maternité a notablement augmenté depuis dix ans, mais le nombre des mères qui allaitent leur enfant s'est aussi notablement accru.

Régime alimentaire dans les hôpitaux de Paris. — La commission chargée de réglementer le régime alimentaire des hôpitaux, et présidée par M. Sevestre, a formulé les conclusions suivantes :

RÉGIME NORMAL DES ENFANTS

A. — Nourrissons.

Lait (naturel ou stérilisé, au choix du médecin).....	1 litre.

B. — Sevrés.

Lait naturel.....	1 litre 1/2.
Farine pour bouillie (blé, orge, avoine, maïs, riz, tapioca) ou farine de légumes secs (haricots, lentilles, pois).	50 grammes.
Sucre.....	25 —
Œuf.....	N° 1.

C. — Petits enfants.

Boisson : Lait.....	1/2 litre.
Pain à discrétion.	

Le matin...	Soupe au lait ou soupe maigre ; ou chocolat (une ou deux fois par semaine).....	25 centilitres.
Déjeuner...	1° Œufs.	N° 2.
	ou poisson, volaille, viande braisé.....	80 grammes.
	2° Purée de légumes secs ou riz, pâtes.....	80 —
	ou pommes de terre ou légumes de saison...	100 —
	3° Compotes de fruit....	50 —
Dîner.....	1° Soupe maigre ou soupe grasse.....	25 centilitres.
	2° Légumes ou pâtes, ou crèmes.....	60 à 80 gr.
	3° Compotes ou confitures.....	50 grammes.

D. — Grands enfants.

Boisson : Lait.....	1/2 litre
ou eau rougie (eau pure), vin.....	15 centilitres.
Pain à discrétion.	

Le matin...	Soupe au lait ou soupe maigre, café au lait ou chocolat (une ou deux fois par semaine).....	25 centilitres.
Déjeuner...	1° Viande rôtie ou braisée.....	80 grammes.
	ou ragoût, ou poisson.	100 —
	2° Légumes secs, ou riz, ou pâtes.....	100 —
	ou pommes de terre, ou légumes de saison.	120 —
	3° Fromage (gruyère), ou compote de fruits, ou fruits frais.	
Dîner.....	1° Potage gras ou maigre.	25 centilitres.
	2° Œufs.....	N° 2.
	ou poisson.....	80 grammes.
	ou viande	60 —
	3° Légumes comme le matin.	

Régime lacté.

Lait.....	2 litres.

Régime des convalescents.

Régime *B* ou régime *C*, avec addition de viande ou volaille.....	60 grammes.

Régime de suralimentation.

Régime *C* ou régime *D*, avec addition de viande crue.....	100 à 150 gr.

Naturalistes et médecins allemands — La 74e réunion des *Naturalistes et médecins allemands* a eu lieu cette année du 21 au 27 septembre, à Karlsbad.

La 18e section (Médecine des Enfants) a eu un grand succès. *Présidents :* Dr Strunz (Karlsbad), Dr Bernharth (Karlsbad), Dr Ganghofner (Prag), Dr Epstein (Prag); *secrétaires :* Dr Pfeiffer (Karlsbad), Dr Samisch (Karlsbad), Dr Springer (Prag).

Voici les principales communications qui ont été présentées à cette section.

1. Ganghofner (Prag), Mort subite chez les enfants.
2. Richter (Vienne), *id.*
3. Bernhard (Berlin), Albuminurie cyclique.
4. Von Bókay (Budapest), Traitement de l'hydrocéphalie chronique par la ponction lombaire.
5. Brünning (Leipzig), Tuberculose génitale.
6. Comby (Paris), Traitement de la péritonite tuberculeuse.
7. Epstein (Prag), Siège d'enfant pour le traitement des affections rachitiques du dos.
8. Epstein (Prag), Paralysie de la lèvre inférieure chez les nouveau-nés.
9. Finkelstein (Berlin), Sur le sclérème gras.
10. Fischl (Prag), Sur le tissu élastique de l'intestin des nourrissons.
11. Flachs (Dresde), Essai sur la vaccination.
12. Friedjung (Vienne), Écartement des muscles droits en pathologie infantile.
13. Gutzmann (Berlin), Le cri respiratoire des nourrissons.
14. Heubner (Berlin), Remarques sur les reins scarlatineux et diphtériques.
15. Hohlfeld (Leipzig), Pathologie rénale des nourrissons.
16. Hochsinger (Vienne), Syphilis héréditaire sans exanthème.
17. Kassowitz (Vienne), Myxœdème infantile, mongolisme et micromélie.
18. Langer (Prag), Agglutination sanguine dans l'enfance.
19. Liebscher (Prag), Le bacille de la grippe dans la rougeole et la scarlatine.
20. Monti (Vienne), Expériences sur les exanthèmes sériques.
21. Moro (Vienne), Sur les ferments du lait.
22. Moser (Vienne), Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique.
23. Pineles (Vienne), Myxœdème congénital et infantile.
24. Raudnitz (Prag), Nystagmus expérimental.
25. Ritter (Berlin), Sur une maladie infectieuse infantile non encore décrite.
26. Ritter von Rittershain (Prag), Contribution à l'atrophie musculaire spéciale progressive dans la première enfance.
27. Rœder et Sommerfeld (Berlin), Recherches cryoscopiques et électrolytiques sur l'urine des nourrissons en rapport avec les divers modes d'alimentation.
28. Salge (Berlin), Agglutination dans la scarlatine.
29. Schlossmann (Dresde), Technique et importance de la calorimétrie dans l'alimentation des enfants.
30. Schlossmann (Dresde), Tuberculose du premier âge.
31. Söldner (Grunbach), Recherches sur la quantité de cendres dans les laits de femmes et de nouveau-nés.
32. Soltmann (Leipzig), Épilepsie héréditaire.

33. Soltmann (Leipzig), Le cœur dans la diphtérie et son traitement.
34. Springer (Prag), Pronostic de la gueule de loup.
35. Swoboda (Budweis), Solution du problème variole-varicelle.
36. Zuppinger (Vienne), Injections de gélatine dans l'enfance.

Autres communications tardivement annoncées par MM. Baginsky (Berlin), Escherich (Vienne), Hecker (Munich), Pfaundler (Graz), Ranke (Munich), Siegert (Strasbourg), Trumpp (Munich).

Destruction des moustiques. — Le conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine conseille les mesures suivantes pour détruire les moustiques et prévenir par conséquent les maladies infectieuses dont ils peuvent être les agents de transmission :

1° Surveiller les divers réseaux d'égouts, et spécialement les bouches d'égout sous trottoir, ainsi que les canalisations privées dont l'entretien laisse souvent à désirer ; y éviter toute stagnation d'eau, inspecter chaque semaine leurs parois, et détruire tout amas d'insectes, soit par flambage à la torche, soit par badigeonnage à la chaux.

2° Maintenir en parfait état de propreté les abords des fosses et cabinets d'aisances ; ne jamais y laisser le moindre essaim d'insectes, quels qu'ils soient ;

3° Éviter toute stagnation d'eau, toute mare, etc., dans les jardins et cours. Cette prescription devra surtout être observée dans les agglomérations (hôpitaux, casernes, prisons, pensionnats, etc.). L'ordonnance du 25 novembre 1853 (art. 5) sera partout rigoureusement appliquée ;

4° Les fontaines, bassins, etc., des promenades publiques devront être vidés et nettoyés une fois par semaine. Dans les pièces d'eau de grande surface, les lacs, etc., on devra entretenir de nombreux poissons ;

5° Pour les bassins, tonneaux, etc., situés dans les propriétés privées et dans les quartiers infestés, on se trouvera bien de disposer à la surface de l'eau une couche de pétrole (1 gramme environ de pétrole lampant par mètre carré) ou, s'il s'agit d'une pièce d'eau servant à la boisson, une couche d'huile alimentaire en même quantité ;

6° Dans les quartiers infestés, l'usage du moustiquaire peut être utilement recommandé;

7° Sur les piqûres des moustiques, appliquer une goutte de teinture d'iode ou une goutte de solution de gaïacol au centième.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXXI

FONCTIONNEMENT ET STATISTIQUE

DU

SERVICE DES DÉBILES A LA MATERNITÉ

DE FÉVRIER 1898 A 1902

Par MM.

C. PORAK ET G. DURANTE.

Le Pavillon des débiles de la Maternité dispose de 40 places d'enfants. Il est destiné à recevoir des prématurés qui, vu leur naissance avant terme, ne sont susceptibles de vivre que dans une atmosphère artificielle. C'est donc, avant tout, un grand service où les entrants doivent nécessairement bénéficier de ces conditions qu'ils ne peuvent trouver qu'en couveuse, et où, plus tard, après une incubation plus ou moins longue, ils devront encore recevoir des soins en berceaux, jusqu'à ce qu'ils aient acquis un développement leur permettant de supporter l'existence commune. Allaités au sein, ils ne sauraient être admis qu'en un nombre subordonné à celui des nourrices qui peuvent trouver place dans le service.

Les couveuses uniquement en usage sont celles du modèle Tarnier-Henry, à large récipient de cuivre et à parois de verre. Elles sont, en effet, facilement stérilisables par lavage au sublimé, puis soufrage prolongé; elles permettent de se rendre constamment et aisément compte de l'état de l'enfant; enfin, leur température est suffisamment régulière si l'on a soin de changer l'eau du récipient plus ou moins souvent, partiellement ou en totalité, suivant que, en hiver ou en été, la température ambiante est plus ou moins basse ou élevée.

RECRUTEMENT

Les enfants entrant au Pavillon des débiles proviennent: quelques-uns du service d'accouchement de la Maternité et de la clinique Baudelocque ; un certain nombre des autres services obstétricaux de Paris ; mais en *grande majorité* ils sont nés en *ville*, chez leurs parents ou chez des sages-femmes, dans des conditions d'hygiène fort défectueuses.

L'état dans lequel on les apporte se ressent de ces diversités d'origine.

Les divers services d'accouchement envoient, le plus souvent, des prématurés présentant comme seule tare le fait de leur naissance avant terme. La ville, au contraire, qui fournit à elle seule *près des trois quarts* des entrées, nous adresse presque toujours des enfants *prématurés* ET DÉJA MALADES qui assombrissent singulièrement, on le conçoit, la statistique du Pavillon.

Ces enfants, nés en ville, sont rarement apportés le jour même de leur naissance. On attend en général deux à trois jours, fréquemment cinq, six, huit et même quinze jours avant de se décider à les envoyer à la Maternité.

Le relevé, fait à ce point de vue en 1899, a montré que sur 458 enfants, 200, soit *près de la moitié* (44 p. 100), *sont entrés âgés de plus de trois jours*, parmi lesquels 110 (24 p. 100), soit *le quart des entrées totales*, *avaient plus de dix jours*, et 11 (2,4 p. 100) *plus d'un mois ;* 258 seulement sont arrivés le jour ou dans les deux jours qui suivaient leur naissance.

Les enfants qui nous parviennent ainsi tardivement sont presque toujours déjà infectés, et sont amenés non seulement parce qu'ils sont avant terme, mais aussi et surtout parce qu'ils sont plus ou moins gravement atteints. Ce n'est qu'après avoir vainement essayé de les sauver, lorsque tout espoir est définitivement perdu, que les familles se décident à s'en séparer.

Aussi est-il difficile de s'imaginer dans quel état arrivent de la ville la plupart de ces petits malheureux. Les uns ont le siège, le dos, les jambes ulcérés ; d'autres ont été brûlés sur une plus ou moins large étendue en suite d'essais malencontreux de réchauffement ; d'autres encore présentent du coryza, de la broncho-pneumonie ou une diarrhée plus ou moins intense. L'érysipèle du cordon est rare, mais l'érythème périombilical est fréquent. Chez ceux apportés après la chute du cordon, ce sont des suppurations ou des hémorragies de la cicatrice

ombilicale qui indiquent, de ce côté, des *infections* déjà effectuées, infections qui, pour n'avoir pas un aspect tapageur, n'en sont pas moins d'un grave pronostic (1). Enfin, tous les enfants au-dessous de 1100 et presque tous ceux au-dessous de 1300 arrivent profondément *refroidis*, n'ayant que de 22° à 32°; trop souvent même, le thermomètre rectal ne s'élève pas au-dessus de la température de la chambre, et l'on ne peut arriver à les réchauffer malgré tous les soins que l'on y apporte.

On comprend qu'une clientèle, constituée en grande partie par des enfants apportés dans des conditions pareilles, doive donner une mortalité considérable. Près du quart, en effet, arrivent moribonds et plus de la moitié dans un état éminemment défavorable de refroidissement ou d'infection plus ou moins profonde qui vient singulièrement compliquer l'insuffisance vitale où ils se trouvent déjà par le fait de leur naissance avant terme.

Pour justifier ces demandes tardives d'hospitalisation, on invoque une maladie de la mère ou bien l'impossibilité où se trouvent les parents, obligés de travailler, de donner plus longtemps les soins constants que demande l'état de l'enfant. Ces raisons, très sérieuses en elles-mêmes, tendent, malgré tous les efforts, à modifier complètement la signification du Pavillon des débiles et à transformer ce service, qui devrait être réservé uniquement à l'élevage des prématurés sains, en un service de prématurés malades.

Mais si l'on se trouve avoir trop souvent la main forcée, si l'on est obligé parfois de recevoir même des moribonds, c'est par suite des conditions défectueuses et très insuffisantes qui régissent à Paris l'hospitalisation des jeunes enfants au-dessous de deux ans.

Dans les services d'accouchement, on renvoie les femmes en couches vers le dixième jour avec leur enfant. Il existe bien, dans divers hôpitaux, quelques lits où l'on peut les recevoir. On désigne ces services sous le nom très impropre de *crèches*. Leur insuffisance, le règlement qui impose l'entrée simultanée de la mère et de l'enfant restreignent notablement les avantages qu'on pourrait en obtenir. Les

(1) Porak, De l'omphalotripsie (*Congr. d'Amsterdam*, 1899 et *Ann. de Gyn. et d'obstétrique*, août 1899). — Porak, Du traitement préventif de l'infection ombilicale (*Congr. intern. de méd.*, Paris, 1900 et *Ann. de Gyn. et d'obst.*, janv. 1901). — Audion, De l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1900). — Porak et G. Durante, Des infections ombilicales (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1901 et *Soc. obstétricale de France*, 1901).

hôpitaux d'enfants n'admettent que des sujets malades et âgés de deux ans au moins. Restent enfin les *Enfants-Assistés*; mais ceux-ci n'abritent que les enfants dont les mères sont hospitalisées ailleurs, et d'une façon plus générale ceux qui sont abandonnés.

Chaque jour nous voyons des parents, exclus par les règlements de tous les services successivement, qui viennent, en désespoir de cause, s'adresser au Pavillon des débiles et réclament l'admission d'un nouveau-né *malade*.

Cette lacune dans l'hospitalisation est encore plus flagrante lorsqu'il s'agit d'enfants à *terme* et d'apparence sains, mais nés en *ville* d'une mère morte en couches et que le père vient demander de recevoir quelques jours en attendant qu'il ait pu se procurer une nourrice. Il ne se passe pas de semaine que nous ne soyons obligés de refuser, parce qu'ils sont à terme, des nouveau-nés renvoyés ainsi de tous les services parce qu'ils sont trop jeunes et qui, cependant, réclameraient des soins qu'ils ne peuvent pas obtenir chez eux.

Cette même lacune dans l'hospitalisation nous *oblige souvent à conserver des nouveau-nés plus longtemps que cela ne serait nécessaire*. A diverses reprises, nous avons eu de la peine à faire sortir certains enfants, qui, après un séjour dans le Pavillon, y avaient acquis un développement normal leur permettant de vivre de la vie commune et ne nécessitant plus leur séjour dans un service si spécial où les places sont rares. Ces enfants n'étant pas malades, les parents n'étant pas hospitalisés et ne consentant pas à signer leur abandon, les Enfants-Assistés étaient en droit de les refuser; et nous nous trouvions forcés de les conserver, parfois plusieurs semaines, en attendant que les parents pussent ou voulussent les reprendre ou les mettre en nourrice.

Sauf lorsque ces enfants proviennent de la Maternité, il est exceptionnel d'avoir des renseignements suffisants sur les parents. Ne pouvant nous baser sur leur âge de gestation qui ne saurait être établi que sur des données trop incertaines, nous avons dû nous borner à établir une classification approximative d'après leur *poids* à leur entrée. Nous ne nous dissimulons pas combien cette classification est artificielle et combien les individus réunis ainsi dans une même catégorie sont dissemblables. Les uns, en effet, possèdent encore leur poids de naissance; d'autres, arrivés plus tard, ont déjà rendu leur méconium.

Près du quart arrivent âgés de une ou plusieurs semaines et, malades depuis une époque indéterminée, ont dû subir une perte notable de leur poids primitif : tel enfant de 1 800 grammes à son entrée, avait peut-être un poids initial de 2 500 grammes ou davantage.

Toutefois, malgré ces défectuosités et ces discordances, nous avons conservé cette classification basée sur le poids à l'admission, car elle présente au moins l'avantage de correspondre approximativement aux chances de survie que présentent les enfants.

Ce *poids d'entrée* oscille entre de très grandes limites. Sur 2220 enfants, 192 pesaient moins de 1 100 grammes. Le poids minimum a été de 510 *grammes* (soit moins que le 1/6 du poids normal).

On ne devrait pas régulièrement recevoir d'enfants pesant plus de 2000 grammes dans le Pavillon. Mais, à cet égard, il est impossible de ne pas faire quelques exceptions, certains enfants du poids de 2100, par exemple, étant parfois plus chétifs et plus débiles que d'autres qui ne pèsent que 1 800. Il y a, sous ce rapport, de grandes différences individuelles et, *à égalité de poids tous les sujets ne sont pas également prématurés.*

Résumé. — En somme, au Pavillon des débiles, créé pour les enfants avant terme, on ne doit admettre que des prématurés sains pesant au maximum 2000 grammes. Mais en pratique, ces prématurés, *dans la grande majorité des cas*, SONT APPORTÉS DÉJA INFECTÉS, déjà plus ou moins gravement malades, *souvent même moribonds;* et, vu l'absence de service où l'on accepte, sans leur mère, les nouveau-nés non abandonnés, nous nous trouvons trop souvent obligés d'enfreindre ce règlement afin de ne pas condamner à une mort certaine des enfants pour lesquels tous les services sont fermés.

SORTIE

Les enfants doivent être conservés au Pavillon des débiles jusqu'à ce qu'ils présentent une force de résistance suffisante pour leur permettre de vivre de la vie des nouveau-nés normaux.

Imitant ce qui avait été fait auparavant, nous avons, dans le cours de ces deux années, conservé les débiles jusqu'à ce qu'ils eussent atteint environ 3 000 grammes.

Si quelques-uns, progressant rapidement, atteignaient en quelques semaines ce poids maximum, d'autres, présentant des

oscillations multiples dues à des accidents divers, n'y parvenaient qu'après de longs mois.

Il y a, croyons-nous, de nombreux inconvénients à ce que ces enfants séjournent longtemps dans un service si spécial. Sans compter les chances qu'ils ont de s'y infecter malgré toutes les précautions prises, nous estimons qu'il est préférable de réduire la durée de leur hospitalisation à un mois ou six semaines.

L'examen des feuilles de poids, du reste, semble indiquer qu'une fois mis au berceau, au bout de un ou deux mois, ces enfants ne prospèrent plus régulièrement. A ce moment, en effet, il leur faudrait des sorties, des promenades au grand air que l'on ne peut leur assurer assez régulièrement dans un service toujours complet où chaque nourrice, à côté du sien, est chargée de 3 enfants.

En fait, le Pavillon des débiles est institué pour les enfants demandant un séjour plus ou moins prolongé dans la température artificielle d'une *couveuse*, dans laquelle il est rare qu'ils demeurent plus de quinze jours à un mois. Une fois sortis de couveuse et mis au berceau, ils se trouvent dans des conditions normales, ils peuvent être nourris et élevés comme les autres enfants.

Ces diverses raisons nous ont fait modifier, à partir de cette année, la sortie des débiles, et nous renvoyons, soit dans leur famille, soit aux Enfants-Assistés s'ils n'ont pas de parents, ceux qui, mis au berceau, supportent sans inconvénients la température de la chambre, et qui, ayant dépassé 2100 grammes, montrent un accroissement normal et régulier de leur poids.

Dans ces conditions, en effet, ces enfants doivent être mis désormais sur le même pied que les enfants nés à terme et ne nous paraissent plus justifiables du Pavillon des débiles dont ils modifieraient la signification et où les places, en nombre trop restreint, sont souvent retenues d'avance.

La *durée moyenne du séjour* des enfants dans ce Pavillon est difficile à déterminer exactement. Elle oscille dans de grandes limites et dépend de conditions trop complexes pour que l'on puisse en tirer des conclusions cliniques utiles. Aussi ne l'avons-nous calculée, à titre de curiosité, que pour une année seulement (Voy. tableau I).

Voyons maintenant les résultats fournis par notre statistique.

STATISTIQUE. (Voy. tableaux I, II, III, IV et fig. 1 et 2.)

De février 1898 à janvier 1902, 2228 enfants ont été reçus au Pavillon des débiles. 681 enfants ont été rendus à leur famille après un stage plus ou moins long ou ont été passés aux Enfants-Assistés lorsqu'ils n'ont pas été reconnus; 1547 sont morts donnant une léthalité intégrale de 69 p. 100.

Sur ces derniers, 514 enfants ont été apportés *moribonds*; ils n'ont pas pu être réchauffés et sont morts dans les vingt-quatre heures qui ont suivi leur entrée. Ils représentent 23 p. 100 des admissions et 33 p. 100 de la mortalité ; 530 enfants, en très mauvais état au moment de leur admission, ont pu résister un peu plus longtemps, mais sont morts dans les six à huit jours de leur entrée.

Si nous additionnons ces chiffres, nous voyons que 1044 enfants ont succombé soit dans les vingt-quatre heures, soit dans la première semaine qui a suivi leur entrée.

Le nombre de ces *enfants apportés dans un état très grave sinon désespéré* représente environ la moitié des admissions (en 1898-1899, 43 p. 100; en 1900, 49 p. 100; en 1901, 49 p. 100) et les deux tiers de la léthalité du service (en 1898-1899, 61 p. 100; en 1900, 77 p. 100; en 1901, 69 p. 100).

Ce ne sont pas là les prématurés bien portants pour lesquels a été institué le Pavillon des débiles, mais des *prématurés malades*, atteints de broncho-pneumonie, d'entérite, d'infection générale ou locale, que l'on devrait refuser, mais que l'on se voit obligé de recevoir faute de savoir où les adresser. Ils forment cependant une proportion de 47 p. 100 sur les 2228 entrées et constituent à eux seuls 67 p. 100 de la mortalité totale.

Si l'on défalque ces 1044 enfants des 2228 entrées, le nombre des admissions se réduit à 1184, desquels 525 sont morts, soit 44 p. 100. Et encore parmi ces 1184 enfants la plupart avaient été apportés plus ou moins gravement malades. Toutefois quelques-uns, malgré l'état peu encourageant qu'ils présentaient à leur arrivée, se sont progressivement améliorés et ont pu sortir bien portants après un séjour de quelques semaines.

On se rendra compte plus aisément de la valeur relative de ces chiffres sur le diagramme ci-contre (Voy. fig. 1).

Le nombre des enfants offrant à leur entrée un *état approximativement bon*, très restreint, ne représente que le cinquième des admissions. Nous l'avons noté dans nos obser-

TABLEAU I. — **Pavillon des débiles de février 1898 à décembre 1899.**

POIDS DES ENFANTS A LEUR ENTRÉE.	RÉSULTATS INTÉGRAUX DE TOUS LES ENFANTS REÇUS.						APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 24 HEURES.			APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 8 JOURS.		
	Total des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Desquels sont morts dans les 24 heures.	Desquels sont morts dans les 8 jours.	Durée moyenne du séjour.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.
Au-dessous de 1100 gr.....	67	»	67	35 52 0/0	62 93 0/0	4 jours.	32	»	32	5	»	5
De 1100 à 1300 grammes....	79	3 4 0/0	76 96 0/0	18 24 0/0	61 77 0/0	10 jours.	61	3 5 0/0	58 95 0/0	18	3 17 0/0	15 83 0/0
De 1300 à 1500 grammes....	120	8 7 0/0	112 93 0/0	25 21 0/0	72 60 0/0	18 jours.	95	8 8 0/0	87 92 0/0	48	8 17 0/0	40 83 0/0
De 1500 à 1750 grammes....	228	64 28 0/0	164 72 0/0	31 14 0/0	87 38 0/0	35 jours.	197	64 32 0/0	133 68 0/0	141	64 45 0/0	77 55 0/0
De 1750 à 2000 grammes....	204	81 40 0/0	123 60 0/0	24 12 0/0	48 24 0/0	36 jours.	180	81 45 0/0	99 55 0/0	156	81 52 0/0	75 48 0/0
Au-dessus de 2000 gr.....	171	93 54 0/0	78 46 0/0	20 12 0/0	48 28 0/0	30 jours.	151	93 62 0/0	58 38 0/0	123	93 76 0/0	30 24 0/0
Totaux.....	**869**	**249** 29 0/0	**620** 71 0/0	**153** 18 0/0 des entrées. — 25 0/0 de la mortalité totale.	**378** 43 0/0 des entrées. — 61 0/0 de la mortalité totale.		**716**	**249** 35 0/0	**467** 65 0/0	**491**	**249** 51 0/0	**242** 49 0/0

Poids minimum d'entrée 510 grammes. — Poids maximum d'entrée 3 560 grammes. En 1899 il n'y a eu que deux enfants reçus pesant 3 000 grammes ou plus (3 240 et 3 560).

TABLEAU II. — **Pavillon des débiles. — 1900.**

POIDS DES ENFANTS A LEUR ENTRÉE.	RÉSULTATS INTÉGRAUX DE TOUS LES ENFANTS REÇUS.					APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 24 HEURES.			APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 8 JOURS.		
	Total des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Desquels sont morts dans les 24 h.	Desquels sont morts dans les 8 jours.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.
Au-dessous de 1100 grammes..	58	1 2 0/0	57 98 0/0	45 78 0/0	54 93 0/0	13	1 8 0/0	12 92 0/0	4	1 25 0/0	3 75 0/0
De 1100 à 1300 grammes.....	82	7 8,5 0/0	75 91,5 0/0	31 38 0/0	59 72 0/0	51	7 14 0/0	44 86 0/0	23	7 30 0/0	16 70 0/0
De 1300 à 1500 grammes.....	121	20 16 0/0	101 84 0/0	37 31 0/0	75 62 0/0	84	21 25 0/0	63 76 0/0	46	20 43 0/0	26 57 0/0
De 1500 à 1750 grammes.....	169	76 45 0/0	93 55 0/0	28 16 0/0	58 34 0/0	141	70 50 0/0	71 50 0/0	111	75 68 0/0	36 32 0/0
De 1750 à 2000 grammes.....	181	107 59 0/0	74 41 0/0	25 14 0/0	52 29 0/0	156	103 66 0/0	53 34 0/0	129	96 74 0/0	33 26 0/0
Au-dessus de 2000 grammes...	100	50 50 0/0	50 50 0/0	27 27 0/0	49 49 0/0	73	48 66 0/0	25 34 0/0	51	39 76 0/0	12 24 0/0
TOTAUX.....	**711**	**261** 37 0/0	**450** 63 0/0	**193** 27 0/0 des entrées. — 42 0/0 de la mortalité totale.	**347** 49 0/0 des entrées. — 77 0/0 de la mortalité totale.	**518**	**250** 48 0/0	**268** 52 0/0	**364**	**238** 65 0/0	**126** 35 0/0
Poids minimum d'entrée : 580 grammes.											

TABLEAU III. — **Pavillon des débiles. — 1901.**

(Les enfants ont été conservés cette année plus longtemps que les années précédentes, jusqu'à 2 300 gr. et 2 500 gr. au lieu de 2 100).

POIDS DES ENFANTS A LEUR ENTRÉE.	RÉSULTATS INTÉGRAUX DE TOUS LES ENFANTS REÇUS.					APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 24 HEURES.			APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 8 JOURS.		
	Total des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Desquels sont morts dans les 24 h.	Desquels sont morts dans les 8 jours.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.
Au-dessous de 1100 grammes..	67	1 1,5 0/0	66 78,50/0	48 72 0/0	59 88 0/0	19	1 5 0/0	18 95 0/0	8	1 12,50/0	7 87,50/0
De 1100 à 1300 grammes.....	64	1 1,5 0/0	63 78,50/0	20 31 0/0	47 73 0/0	44	1 2 0/0	43 98 0/0	17	1 6 0/0	16 94 0/0
De 1300 à 1500 grammes.....	100	8 8 0/0	92 92 0/0	27 27 0/0	61 61 0/0	73	8 11 0/0	65 89 0/0	39	8 21 0/0	31 79 0/0
De 1500 à 1750 grammes.....	144	42 29 0/0	102 71 0/0	19 13 0/0	52 36 0/0	125	42 34 0/0	83 66 0/0	92	42 46 0/0	50 54 0/0
De 1750 à 2000 grammes.....	167	63 38 0/0	104 62 0/0	39 23 0/0	68 41 0/0	128	63 49 0/0	65 51 0/0	99	63 61 0/0	36 39 0/0
Au-dessus de 2000 grammes..	106	56 53 0/0	50 47 0/0	15 14 0/0	32 30 0/0	91	56 62 0/0	35 38 0/0	74	56 76 0/0	18 24 0/0
TOTAUX.....	**648**	**171** 26 0/0	**477** 74 0/0	**168** 26 0/0 des entrées. — 35 0/0 des décès totaux.	**319** 49 0/0 des entrées. — 69 0/0 des décès totaux.	**480**	**171** 36 0/0	**309** 64 0/0	**329**	**171** 52 0/0	**158** 48 0/0
Poids minimum d'entrée : 550 grammes.											

TABLEAU *IV*. — **Statistique du Pavillon des débiles de février 1898 à décembre 1901.**

POIDS DES ENFANTS A LEUR ENTRÉE	A. RÉSULTATS INTÉGRAUX DE TOUS LES ENFANTS REÇUS.					B. APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 24 HEURES.			C. APRÈS DÉFALCATION DES MORTS DANS LES 8 JOURS.		
	Total des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Desquels sont morts dans les 24 h.	Desquels sont morts dans les 8 jours.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.	Nombre des admissions.	SORTIS. Guéris.	SORTIS. Morts.
Au-dessous de 1100 grammes..	192	2 1 0/0	190 99 0/0	128 67 0/0	175 91 0/0	64	2 3 0/0	62 97 0/0	17	2 12 0/0	15 88 0/0
De 1100 à 1300 grammes.....	225	11 5 0/0	214 95 0/0	69 31 0/0	167 74 0/0	156	11 7 0/0	145 93 0/0	58	11 19 0/0	47 81 0/0
De 1300 à 1500 grammes.. ...	341	36 11 0/0	305 89 0/0	89 26 0/0	208 61 0/0	252	37 15 0/0	215 85 0/0	133	36 27 0/0	97 73 0/0
De 1500 à 1750 grammes.....	541	182 34 0/0	359 66 0/0	78 14 0/0	197 36 0/0	463	176 38 0/0	287 62 0/0	344	181 53 0/0	163 47 0/0
De 1750 à 2000 grammes.....	552	251 45 0/0	301 55 0/0	88 16 0/0	168 30 0/0	464	247 53 0/0	217 47 0/0	384	240 63 0/0	144 47 0/0
Au-dessus de 2000 grammes..	377	199 53 0/0	178 47 0/0	62 16 0/0	129 34 0/0	315	197 63 0/0	118 37 0/0	248	188 76 0/0	60 24 0/0
TOTAUX.....	**2228**	**681** 31 0/0	**1547** 69 0/0	**514** 23 0/0 des entrées totales. — 33 0/0 des décès totaux.	**1044** 47 0/0 des entrées totales. — 67 0/0 des décès totaux.	**1714**	**670** 39 0/0	**1044** 61 0/0	**1184**	**658** 56 0/0	**526** 44 0/0

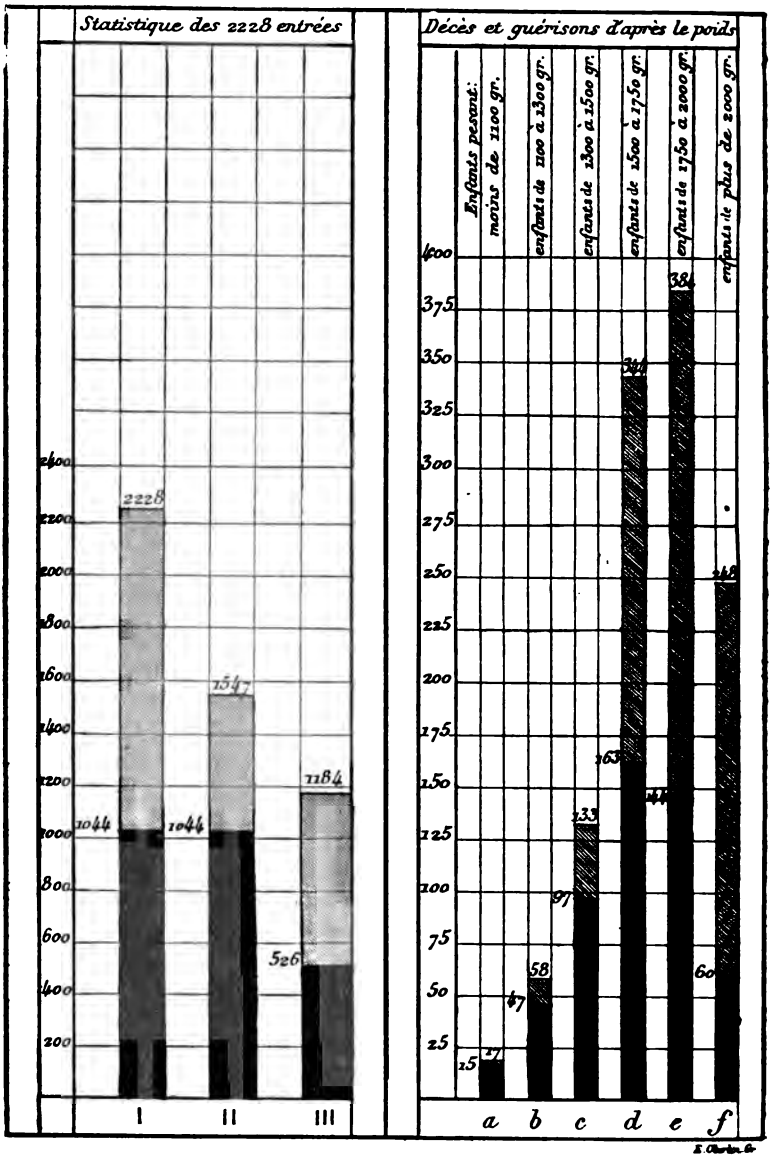


Fig. 1.

I. Sur la totalité des *entrées* (col. totale), proportion des enfants apportés dans un état désespéré (portion noire de la colonne), soit 47 p. 100.

II. Sur la totalité des *décès* (col. totale), proportion des enfants apportés dans un état désespéré (portion noire de la colonne), soit 67 p. 100.

III. Sur les enfants apportés dans un état non désespéré (col. totale), proportion des guérisons (portion grise, 56 p. 100) et des morts (portion noire, 44 p. 100).

Fig. 2.

Statistique des *décès* (colonne noire) et des *guérisons* (colonne grise) des enfants apportés non moribonds. Classification en six catégories suivant le poids de l'enfant à son entrée.

vations de 1899. Dans le cours de cette année, sur 458 entrants, 97 seulement (soit 21 p. 100) étaient dans des conditions assez satisfaisantes; chez tous les autres (soit 79 p. 100 des entrées), l'état de débilité se compliquait, à l'arrivée, de refroidissement excessif ou d'infections diverses plus ou moins profondes.

Mortalité et poids d'entrée. — La mortalité des débiles est excessivement variable suivant le *poids* qu'ils présentaient à leur *entrée*, aussi avons-nous dans notre statistique, divisé, sur cette base, les enfants en 6 catégories :

enfants	de moins de	1 100	grammes.
—	—	1 300 à 1 500	—
—	—	1 500 à 1 750	—
—	—	1 750 à 2 000	—
—	—	plus de 2 000	—

Les tableaux I, II, III, IV et la figure 2, établis sur ces données, montrent que cette classification, quelque artificielle qu'elle soit, présente, cependant, une valeur au point de vue du pronostic.

Dans chaque catégorie nous donnons d'abord la mortalité totale (A), puis, après défalcation des moribonds, les chiffres relatifs à ceux qui présentaient à leur arrivée quelque chance de survie (C). Ces derniers chiffres seuls sont intéressants en montrant le profit que des prématurés, même plus ou moins malades, peuvent tirer d'un service installé comme celui des débiles.

a. 192 enfants ont été apportés, présentant, lors de leur arrivée, un *poids inférieur à* 1100 *grammes* (minimum 510). Sauf 17, tous sont morts presque de suite sans avoir pu être réchauffés; 17 seulement ont vécu plus de huit jours. Sur ces 17, 2 seulement ont survécu. Un troisième, qui avait prospéré et atteint 1500 grammes, a succombé brusquement à une hernie étranglée. Les autres ont succombé après avoir présenté une courbe de poids absolument stationnaire et une température toujours au-dessous de la normale. A l'autopsie aucun organe ne paraissait macroscopiquement malade (Voy. tableau IV et fig. 2, colonne *a*).

b. Sur 225 enfants arrivés pesant de 1100 à 1300 *grammes*, 167 (74 p. 100) *nous ont été apportés moribonds*. Sur les 58 restants, 11 sont sortis guéris, ce qui porte à 19 p. 100 la *survie* de cette catégorie (Voy. tableau IV et fig. 2, colonne *b*).

c. Sur 341 enfants pesant à leur arrivée 1300 à 1500 *grammes*, 208 (soit 61 p. 100) étaient *condamnés* à leur entrée.

CAUSES DE LA MORT

CATÉGORISÉES D'APRÈS LES RÉSULTATS FOURNIS PAR L'AUTOPSIE

Il est difficile d'établir une classification parfaite des protocoles d'autopsie, les faits pouvant rentrer souvent dans plusieurs catégories. Dans l'impossibilité de rapporter ici avec suffisamment de détails tous les cas observés, nous nous bornerons à réunir dans de larges rubriques les résultats obtenus par les autopsies pratiquées de 1898 à 1901.

Les statistiques des quatre années sont établies séparément car elles ne sont *pas comparables, l'attention n'ayant pas toujours été attirée sur les mêmes sujets.* C'est ainsi qu'avant 1900 le point de départ ombilical des infections générales n'avait pas été systématiquement recherché.

TABLEAU V.

	1898	1899	1900	1901	TOTAUX
Broncho-pneumonie et congestion pulmonaire	18	31	31	70	150
Septicémie générale, sans localisation prédominante	29	39	24	33	125
Septicémie générale, avec localisation pulmonaire et hépatique	1	6	14	15	36
Entérite et gastro-entérite	23	10	17	82	122
Infections et dégénérescence du foie, ictère bronzé	10	14	26	37	87
Infections d'origine ombilicale	?	?	21	18	39
Syphilis	10	7	9	9	35
Péritonite	3	5	14	6	28
Thymus (hypertrophie ou atrophie)	7	2	11	2	22
Reins (néphrite, reins polykystiques)	4	1	6	2	13
Obstruction intestinale et étranglement interne	1	1	4	5	11
Cerveau (ramollissement, méningite, hydrocéphalie, hémorragie)	3	3	2	3	11
Spina bifida	1	1	3	0	5
Tuberculose	2	0	0	1	3
Pleurésie suppurée	0	0	0	3	3
Anomalies cardiaques	2	0	0	0	2
Péricardite suppurée	0	0	0	1	1
Hémorragie de la conjonctive	0	0	0	1	1
Variole	0	0	1	0	1
Hémorragies des capsules surrénales	0	0	1	1	2
Ascite chyliforme	0	0	1	0	1

Parmi les autres enfants, ou bien il y a eu opposition, ou bien l'autopsie n'a révélé aucune lésion susceptible d'avoir

déterminé la mort que l'on est réduit à attribuer au *développement insuffisant des organes.*

Les CAUSES DE LA MORT ne sont, en effet, pas toujours aisées à mettre en relief chez le nouveau-né. Trop souvent, surtout chez les plus jeunes, l'autopsie ne révèle rien de caractéristique et l'examen histologique des organes ne donne lui-même pas toujours la clef du problème.

Le tableau précédent indique les principales lésions constatées *post mortem*.

Comme on le voit, les infections générales avec ou sans localisations multiples représentent la cause de mort de beaucoup la plus fréquente.

Quant aux agents microbiens qui peuvent être incriminés, ils sont très variables. Nous avons retrouvé le *staphylocoque* parfois à l'état de pureté, le *streptocoque*, et très fréquemment le *pneumocoque*, ou plus exactement un *diplocoque* (1) s'en rapprochant extrêmement, mais en différant, toutefois, par quelques caractères accessoires et sur lequel nous nous réservons de revenir ultérieurement. Souvent on ne peut isoler que du *bacterium coli*. Ces cas demeurent douteux. Il est possible qu'il s'agisse alors d'une septicémie à *bacterium coli*, ce bacille pouvant devenir pathogène, chez l'enfant surtout. Cette hypothèse cadrerait également avec l'apyrexie souvent observée, puisque nous savons que cet agent est susceptible de donner naissance à des infections avec hypothermie (Netter). Mais, chaque fois que l'on ne retrouve que du bacille d'Escherich, il faut demeurer dans le doute. Ce microbe est trop fréquent, trop rapidement diffusible après la mort, sa présence n'est donc pas une preuve suffisante de spécificité.

Les causes de la mort peuvent être divisées en trois grandes catégories : les *malformations* organiques ou cellulaires, le *refroidissement* et les *infections*.

(1) Depuis la rédaction de ce rapport, MM. Deguy et Legros ont décrit (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902), sous le nom de *diplococcus hemophilis perlucidus* et *albus*, un agent pathogène fréquemment associé au bacille diphtérique et entraînant des septicémies tardives graves, pyrétiques ou apyrétiques. Les caractères morphologiques qu'ils assignent à cet agent nous permettent de l'identifier presque absolument au diplocoque que nous avons nous-même observé dans le Pavillon des débiles, où il a été la cause d'une épidémie touchant aussi bien les nourrices que les enfants et très polymorphe dans ses manifestations cliniques.

A. **Malformations organiques ou cellulaires.**

Il s'agit ici : soit de malformations *visibles*, incompatibles avec l'existence (hydrocéphalie, malformations *cardiaques*, etc.); nous pouvons réunir les individus porteurs de ces malformations sous le terme d' « *insuffisants organiques* » ; soit de malformations *invisibles*, de développements *cellulaires* incomplets entraînant un fonctionnement insuffisant ou anormal des organes essentiels à la vie ; les malades atteints de ces malformations sont, par opposition aux précédents, des « *insuffisants cellulaires* ».

De celles-ci dépendent les faits de débilité vraie. La mort survient par déchéance progressive plus ou moins rapide, sans que rien à l'autopsie permette d'expliquer cette terminaison fatale.

Ce sont là des *débiles* dans la plus large acception du terme. Ils relèvent presque toujours d'une hérédité directe ou indirecte, toxi-infectieuse ou autre. *Ces enfants meurent parce qu'ils n'ont pas le moyen de vivre*, parce que leurs organes sont irrégulièrement constitués, parce que leurs cellules ou certaines de leurs cellules sont incomplètement développées, parce que leurs glandes, encore imparfaites, sont incapables de subvenir dans la mesure nécessaire aux phénomènes d'assimilation et de désassimilation indispensables à l'entretien de la vie physiologique.

S'ils arrivent cependant à survivre, ils demeurent trop souvent malingres, chétifs ; soit que tout l'organisme dans son ensemble ne parvienne pas à évoluer régulièrement, soit que l'imperfection locale influe défavorablement sur l'ensemble de l'individu. Chez eux, comme chez le simple prématuré, les organes ou certains organes ont, dès la naissance, à remplir des fonctions pour lesquelles ils sont encore incomplètement préparés ; dès la naissance ils ont à fournir un travail indispensable mais qui est excessif par rapport à leur développement imparfait. Il y a, dès le premier jour, surmenage cellulaire et l'on peut dire que ces enfants sont des *surmenés de naissance*. Ce surmenage, limité à un organe ou intéressant tout l'organisme, les prédispose aux infections auxquelles ils succombent trop souvent et n'est probablement pas sans rapport avec les localisations pathologiques qu'ils présentent au cours de leur existence.

Inutile d'insister ici sur ces faits qui entraîneraient à de trop

longs développements sur la nature de l'*hérédité*. La clinique, la physiologie ont depuis longtemps donné des preuves convaincantes qu'il s'agit bien de malformations totales ou partielles des individualités cellulaires gênées, arrêtées ou détournées au cours de leur développement. Mais, si cette hypothèse est depuis longtemps admise comme la seule plausible, la seule susceptible d'expliquer les faits observés, il s'en faut que la démonstration en ait été jusqu'ici donnée. Les communications les plus récentes roulant sur ce sujet se bornent, à propos de faits plus ou moins banaux, à répéter cette hypothèse dès longtemps reconnue comme devant être exacte, sans apporter en fait, à son appui, de nouvelles preuves plus sérieuses que celles que nous possédions déjà.

B. **Température du prématuré.**

Dès son arrivée dans le service, on prend la température rectale de l'enfant. Dans la suite on la prend une ou deux fois par jour, le matin et le soir.

1° *Température à l'entrée.* — Ainsi qu'on peut le voir dans le tableau VI portant sur 528 enfants, les écarts thermiques constatés à l'arrivée sont énormes puisqu'ils oscillent entre 37° et 20°.

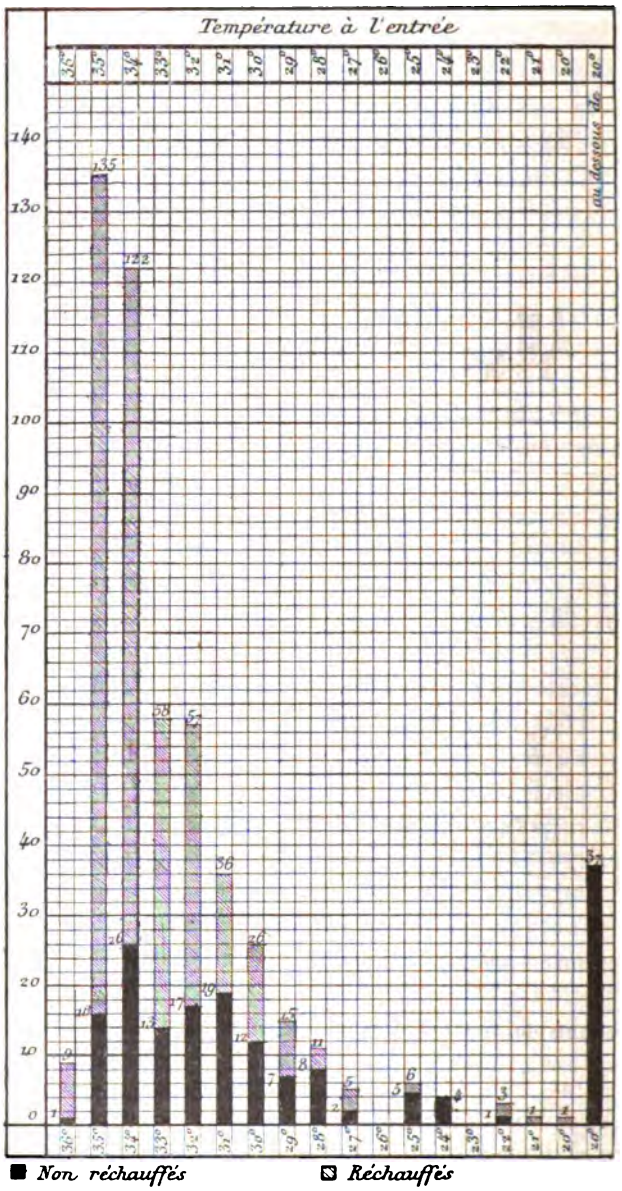
Une faible minorité des enfants nous arrivent ayant plus de 36° (9/528). La plupart présentent à leur entrée une température au-dessous de la normale. Un grand nombre (37/528) n'ont pas de température, le thermomètre mis dans le rectum ne s'élève pas au-dessus de 20°. Ces enfants, ne fabriquant plus le calorique, sont réduits à l'état d'animaux à sang froid. Ils succombent rapidement. Quelques-uns cependant (7) ont survécu quelques jours sans arriver, du reste, à dépasser 36°.

La majorité des entrants oscille entre 32° et 35° (Voy. fig. 3 et tableau VI).

2° *Réchauffement.* — La mise en couveuse suffit, en général, pour réchauffer ceux qui pèsent plus de 1300 grammes. Mais pour les plus petits, et pour ceux dont le refroidissement est excessif, il faut, avant tout, chercher à déterminer une réaction par des bains chauds aromatisés ou sinapisés, et par des frictions alcooliques. Une fois la réaction obtenue, il importe de maintenir quelques heures le prématuré dans une couveuse un peu surchauffée dont la température variera selon le degré d'algidité que présentait le petit malade. Une

surveillance constante est obligatoire pendant la première

Fig. 3. — *Statistique de 525 enfants suivant leur*



Ce diagramme montre: 1° la fréquence relative des diverses températures constatées au moment de l'admission dans le Pavillon; 2° pour chacune de ces températures, la proportion des enfants qui se sont réchauffés.

journée, car il est parfois nécessaire soit de répéter la révul-

sion si l'enfant ne se réchauffe pas, soit, au contraire, d'abaisser la température de la couveuse si l'on voit survenir une réaction excessive.

Les figures et le tableau VI montrent dans quelle mesure la *facilité de réchauffement est proportionnelle au poids de l'enfant.*

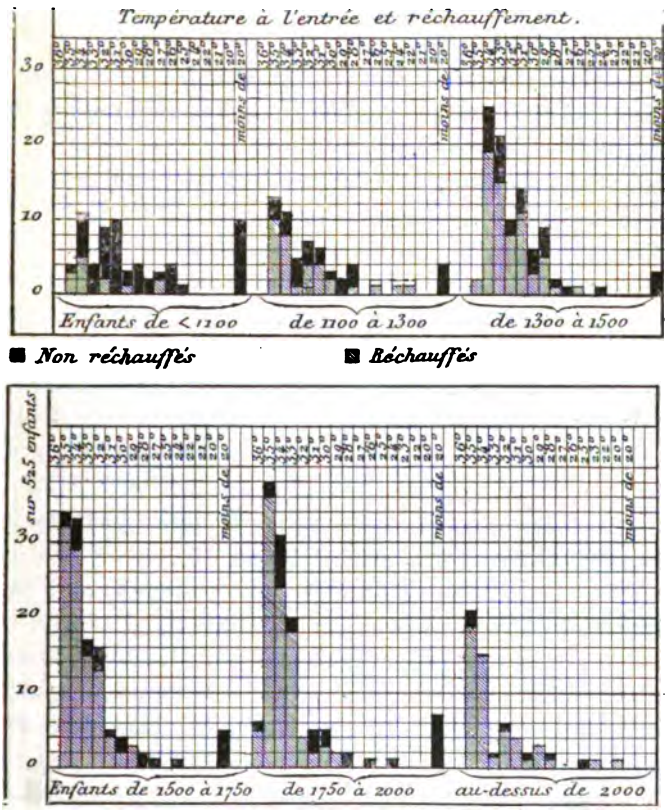


Fig. 4 et 5. — Relevé portant sur 525 enfants répartis en 6 catégories suivant leur poids d'entrée.

Ce diagramme montre, à propos de chacune de ces catégories : 1° la fréquence relative des diverses températures rectales constatées au moment de l'admission dans le Pavillon ; et 2° pour chacune de ces températures, la proportion des enfants qui se sont réchauffés.

a. Pour les enfants pesant moins de 1100 grammes :

Se sont réchauffés, en majorité, ceux dont la température d'arrivée dépassait 35° (3 sur 4).

Au-dessous de 34°, la grande majorité ne se sont pas réchauffés (45 sur 50).

Parmi ceux ayant 35° à leur entrée, la moitié seulement se sont réchauffés.

b. Pour les enfants de 1100 à 1300 grammes:

Se sont réchauffés, en majorité, ceux dont la température dépassait 34° (18 sur 24).

Au-dessous de 30°, la grande majorité ne se sont pas réchauffés (9 sur 13).

Parmi ceux présentant de 34° à 30° lors de leur entrée, la moitié se sont réchauffés.

c. Pour les enfants de 1300 à 1500 grammes :

Se sont réchauffés, en majorité, ceux dont la température dépassait 32° (55 sur 72).

Au-dessous de 29°, la grande majorité, ne se sont pas réchauffés (5 sur 6).

Entre 31° et 29°, la moitié environ se réchauffent.

d. Pour les enfants de 1500 à 1750 grammes :

Se sont réchauffés en majorité, ceux dont la température dépassait 31° (94 sur 106).

Au-dessous de 29°, comme pour la catégorie précédente, la majorité ne se sont pas réchauffés (9 sur 14).

e. Enfin pour les enfants de 1750 à 2000 grammes et au-dessus:

Se sont réchauffés, en majorité, ceux dont la température dépasse 28° (144 sur 165).

Au-dessous de 28°, la grande majorité ne se réchauffent pas, (18 sur 20).

La *température minima*, au-dessous de laquelle les enfants ne parviennent généralement pas à être réchauffés, est donc *variable suivant le poids de l'enfant* et pourrait être établie, en moyenne, d'après les chiffres suivants:

Enfants de moins de 1100	34°
— de 1 100 à 1300	30°
— de 1 300 à 1750	29°
— de 1 750 à 2000 et au-dessus	28°

Ces chiffres sont notablement différents de ceux que l'on indique dans la plupart des traités.

Ces chiffres, toutefois, n'ont rien d'absolu. Certains enfants arrivant avec 35° n'ont pu être réchauffés. Par contre, deux enfants de 2000 grammes, arrivés l'un avec une température de 20° et l'autre avec une température de 22°, se sont parfaitement réchauffés, et ont vécu, le premier, deux jours, et le second, neuf jours. Deux enfants de 1100 à 1300 grammes, arrivés avec 21° et 22°, ont survécu douze et treize jours.

3° *Mort par refroidissement.* — Dans le tableau VII, nous avons relevé, sur 525 enfants, les 129 cas où, la mort étant survenue dans les trois jours, l'autopsie n'a révélé aucune lésion ou n'a montré qu'une congestion pulmonaire que l'on pourrait attribuer à l'action du froid.

Mais ces 129 morts sont loin d'avoir une cause identique.

Nous avons étudié dans le paragraphe précédent les températures au-dessus desquelles les enfants se réchauffent facilement. Si la mort survient chez les débiles n'ayant pas atteint la *température minima* telle que nous l'avons délimitée ci-dessus, même lorsqu'on ne trouve pas de lésions, on ne saurait l'attribuer au seul refroidissement. Celui-ci ne peut avoir que favorisé une cause généralement infectieuse. Mais, le plus souvent, il s'agit de débiles vrais, d' « *insuffisants cellulaires* » tels que nous les définissions plus haut.

Si nous ne rapportons au froid que la mort de ceux dont la température était trop basse pour permettre un réchauffement probable, nous voyons que le nombre en est singulièrement limité (72 sur 525).

Le froid, *à lui seul, à moins qu'il ne soit prolongé,* paraît, en effet, *rarement une cause directe de mort.* S'il assombrit le pronostic, c'est qu'il aggrave les autres causes pathogènes; il est, par contre, un *symptôme* important, dont la gravité est toujours inversement proportionnelle à la résistance du petit malade, et par conséquent à son poids.

4° *De la réaction thermique.* — Le réchauffement des prématurés ne s'effectue pas toujours selon une courbe thermométrique identique. Les uns, comme des animaux à sang froid, s'élèvent peu à peu à la température ambiante. D'autres, plus vigoureux, fabriquent plus de calories et réagissent; mais leur « régulateur thermique », mal équilibré, ne se règle qu'après un certain nombre d'oscillations.

Ces différents modes de réactions semblent pouvoir être rapportés à un certain nombre de types, que nous avons essayé de figurer dans le tableau VI et les figures 6 à 14, à propos des six catégories établies d'après le poids à l'arrivée.

Dans le tableau VI, la première colonne (*réchauffement sans réaction*) représente les enfants dont la courbe, après la mise en couveuse, s'est élevée jusqu'entre 36° et 37°, puis s'est maintenue, sans réaction fébrile, à cette moyenne normale.

TABLEAU VI. — **De la température des débiles à leur**

POIDS.	moins de 1100				1100 à 1300				1300 à 1500			
Température à l'entrée.	Réchauffés sans réaction.	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.	Réchauffés sans réaction.	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.	Réchauffés sans réaction.	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.
36°	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»
35°	3	»	»	1	6	4	»	3	16	3	»	6
34°	5	»	»	6	7	1	»	3	13	2	»	6
33°	»	»	»	4	1	»	»	4	7	1	»	2
32°	1	1	»	7	4	»	»	3	6	5	»	3
31°	»	»	»	10	1	3	»	2	2	1	»	3
30°	1	»	»	2	2	»	»	1	3	2	»	4
29°	»	»	»	4	»	»	»	2	1	»	»	1
28°	»	»	»	2	»	1	»	3	»	»	»	1
27°	1	»	1	1	»	»	»	»	»	1	»	»
26°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
25°	»	»	»	4	1	»	»	»	»	»	»	»
24°	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
23°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
22°	»	»	»	»	»	1 (2)	»	»	»	»	»	»
21°	»	»	»	»	»	1 (3)	»	»	»	»	»	»
20°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
< 20° (1)	»	»	»	10	»	»	»	4	»	»	»	3
Totaux.	11	1	1	52	22	11	0	25	50	15	0	30

(1) Enfants ayant une température au-dessous de 20° (température de la chambre), ou arrivés mourants et morts avant qu'on ait pu prendre leur température.
(2) A vécu 12 jours.
(3) A vécu 13 jours.
(4) A vécu 3 jours.
(5) A vécu 9 jours.

Ces statistiques portent sur 525 enfants se divisant en :

65	enfants de	2 000 et au-dessus
120	—	2 000 à 1 750
122	—	1 750 à 1 500
95	—	1 500 à 1 300
58	—	1 300 à 1 100
65	—	moins de 1 100

entrée dans le Pavillon et de leur réaction thermique.

1500 à 1750				1750 à 2000				plus de 2000				TOTAUX.
Réchauffés sans réaction	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.	Réchauffés sans réaction.	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.	Réchauffés sans réaction.	Réchauffés avec réaction simple.	Réchauffés avec mouvement fébrile prolongé.	Non réchauffés.	
»	1	»	»	»	3	2	1	»	»	»	»	9
28	3	1	2	28	7	1	2	14	2	3	2	135
20	8	1	4	15	5	4	7	9	5	1	»	122
9	6	»	2	10	5	3	2	1	»	1	»	58
7	6	»	3	1	3	»	»	2	1	2	1	56
2	2	»	1	»	2	»	3	2	»	2	»	36
★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★									
2	»	»	2	1	1	1	2	»	»	1	1	26
3	»	»	»	1	»	»	»	2	»	1	»	15
-----	-----	-----	-----									
»	»	»	2	»	»	1	»	»	»	1	»	11
				★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★★
»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	5
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	6
»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	4
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1 (5)	»	3
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
»	»	»	»	»	»	»	»	1 (4)	»	»	»	1
»	»	»	5	»	»	»	7	»	»	»	8	37
71	26	2	23	56	26	12	26	31	8	13	13	525

Ce tableau montre nettement combien la *résistance au refroidissement* est proportionnelle au poids de l'enfant. — La *puissance calorique* de l'enfant est nettement proportionnelle à ce poids. — Au-dessus de ★ ★ ★ ★ la plus grande majorité des enfants se sont réchauffés. Au dessous de ----- la plupart n'ont pu réagir. Il en est cependant quelques-uns, même parmi les plus petits, qui se sont réchauffés, quoique arrivés avec les températures invraisemblables de 20° à 22°, et ont survécu près de deux semaines. — La *réaction* paraît d'autant plus vive que l'enfant est plus gros.

TABLEAU VII. — Enfants morts dans les trois jours ne présentant pas de lésions à l'autopsie ou n'ayant qu'une simple congestion pulmonaire et dont la mort peut être attribuée à l'action du froid.

	< 1 100		1 100 à 1 300		1 300 à 1 500		1 500 à 1 750		1 750 à 2 000		> 2 000	
	Non réchauffés.	Réchauffés.	Non réchauffés.	Réchauffés.	Non réchauffés.	Réchauffés.	Non réchauffés.	Réchauffés.	Non réchauffés.	Réchauffés.	Non réchauffés.	Réchauffés.
35°	1	1	3	»	3	1	1	»	1	2	»	1
34°	4	1	2	»	2	»	1	»	4	»	»	»
33°	3	»	2	2	1	»	1	2	2	2	»	»
32°	6	»	3	»	1	»	1	»	»	»	»	»
31°	8	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	»
30°	2	»	»	»	3	1	1	»	2	»	1	»
29°	4	»	2	»	1	»	»	1	»	»	»	»
28°	2	»	3	»	1	»	1	»	»	»	»	»
27°	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
26°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
25°	4	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»
24°	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»
23°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
22°	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»
21°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
20°	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Enfants ayant à leur entrée une temp. inf à 20°, ou étant morts qq. min. après l'entrée sans qu'on ait pris la tempér.....	10	»	3	»	2	»	3	»	6	»	6	»
TOTAUX.....	45	2	18	2	15	2	12	3	18	4	8	1

OBSERVATIONS.

Sur ces 525 enfants, il en est donc 130 chez lesquels on devrait, semble-t-il, invoquer le froid comme cause de la mort.

Soit :

9 de	> 2 000
22	2 000 à 1 750
15	1 750 à 1 500
17	1 500 à 1 300
20	1 300 à 1 100
47	< 1 000

Mais si l'on se reporte au tableau VIII, on voit que le réchauffement ne fait généralement défaut qu'au-dessous d'une certaine temp. variable suivant le poids. Au-dessus de cette tempér. (- - - - - - -), c'est donc à d'autres causes qu'il faut rapporter la mort (malformations ou insuffisances cellulaires). Modifiant ainsi ces chiffres, on peut dire que sur 528 enfants le *froid ne peut etre vraiment incriminé que dans les proportions suivantes :*

72 cas ainsi répartis :

40 de moins de	1 100	grammes.
8 de 1 100 à	1 300	—
3 de 1 300 à	1 500	—
6 de 1 500 à	1 750	—
8 de 1 750 à	2 000	—
7 de plus de	2 000	—

La figure 6 est un exemple de ce mode de réchauffement.

La seconde colonne (*réchauffement avec réaction simple*) représente les enfants dont la courbe, dépassant 37°, a fait un crochet plus ou moins élevé avant de revenir à la température normale. Les régulateurs thermiques de l'économie n'ont pas fonctionné régulièrement. L'enfant a fabriqué momentanément un excédent de calorique avant de pouvoir se régler à la quan-

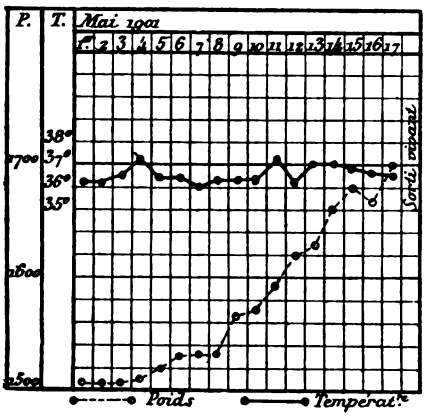


Fig. 6. — Réchauffement sans réaction d'un enfant ayant 29° à son entrée.

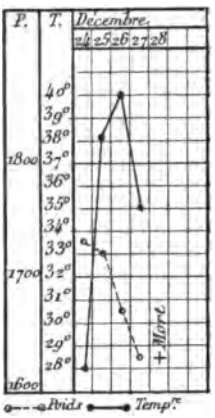


Fig. 7. — Réchauffement avec réaction d'un enfant ayant 28° à son entrée.

tité nécessaire. Au refroidissement a succédé une réaction plus ou moins forte, mais simple et de courte durée (Voy. figures 7, 12 et 13).

La troisième colonne (*réchauffement avec réactions multiples*) correspond aux enfants chez lesquels l'équilibre a été plus difficile encore à établir. La température, après avoir dépassé 37°, redescend au-dessous de 36°, puis remonte, redescend encore et ainsi de suite, deux à trois fois, avant d'affecter une allure régulière. Cette courbe est le plus souvent symptomatique de quelque état pathologique (Voy. fig. 8). Nous l'avons vue cependant évoluer, dans quelques cas, chez des prématurés qui ne présentèrent pas d'autre signe anormal et qui, à partir du troisième jour, se mirent à progresser régulièrement (Voy. fig. 9).

La quatrième colonne enfin (*non réchauffement*), représente les enfants qui ne se sont pas réchauffés, soit qu'ils aient succombé au bout d'un nombre variable d'heures ou de jours, sans que leur température atteigne 36° (Voy. fig. 10); soit que

tous les moyens employés : élévation de la température de la couveuse, bains, frictions chaudes, aromatiques ou révulsives, alcool, etc., n'aient occasionné qu'un relèvement momentané

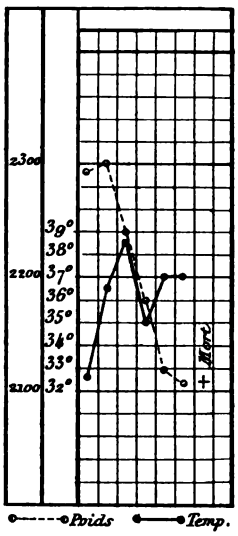


Fig. 8. — Réchauffement avec réactions multiples.

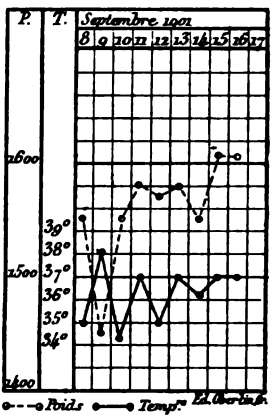


Fig. 9. — Réchauffement avec réactions multiples.

de la température qui retombe bientôt définitivement au-dessous de la normale.

Nous donnons ci-contre (Voy. fig. 6 à 14) quelques courbes de température, montrant les quatre modes, suivant lesquels les enfants réagissent contre le refroidissement.

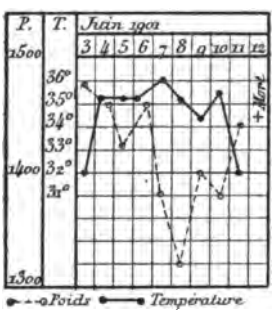


Fig. 10. — Non réchauffement.

5° *De la réaction thermique suivant le poids de l'enfant.* — Ces différents modes de réaction thermique dépendent de la quantité de calorique que peuvent fournir les prématurés, sont fonction de l'intensité de ses échanges cellulaires et de l'activité de son système nerveux. Ils paraissent, en effet, assez exactement en rapport avec le développement, le poids et la vigueur de l'enfant.

C'est ce que nous avons essayé de mettre en évidence dans le tableau VI, dans lequel nous avons relevé à la fois la température d'entrée et le mode de réchauffement de 525 enfants.

Ces enfants ont été, comme précédemment, divisés en six catégories, suivant leur poids.

1° De moins de 1 100 grammes.
2° De 1 100 à 1 300 —
3° De 1 300 à 1 500 —
4° De 1 500 à 1 750 —
5° De 1 750 à 2 000 —
6° De plus de 2 000 —

Chacune de ces catégories comporte quatre colonnes correspondant aux quatre modes de réaction thermique dont nous parlions plus haut.

1° Réchauffement sans réaction.
2° Réchauffement avec réaction simple.
3° Réchauffement avec réactions multiples.
4° Non réchauffement.

Les plus petits se réchauffent ou ne se réchauffent pas, mais ne présentent qu'exceptionnellement une réaction évidente.

Chez ceux de 1 100 à 1 300 grammes apparaît la *réaction simple* (2e colonne du tableau VI) qui devient beaucoup plus fréquente chez ceux de 1 300 à 1 500 grammes.

Les *réactions complexes* à oscillations multiples (3e colonne et fig. 8 et 9), n'apparaissent guère que chez les enfants de 1 500 grammes, deviennent plus fréquentes chez ceux de 1 700 grammes et finissent par l'emporter sur la réaction simple chez les enfants de 2 000 grammes et au-dessus.

Le tableau VI montre nettement que *la réaction est d'autant plus facile et tend à devenir d'autant plus complexe que l'enfant est plus volumineux.*

On le comprend aisément puisqu'elle dépend de la quantité de calorique qu'est susceptible de fournir l'enfant (fonction des phénomènes d'assimilation et de désassimilation cellulaires), par rapport à sa surface de refroidissement.

Les plus petits ont une surface de refroidissement excessive. Ils arrivent avec peine jusqu'à 37°, qui, pour eux, à part certains cas pathologiques, paraît être un maximum. Aussi ne remarque-t-on, que rarement chez eux de réaction dépassant cette température.

Les plus gros, au contraire, présentent des réactions d'autant plus vives et plus prolongées que leur surface d'évaporation est relativement plus petite, leur tissu adipeux plus développé et leurs échanges plus actifs.

6° *Température normale des prématurés.*—Avant d'abandonner ce sujet, il est utile d'ajouter quelques mots sur la *température normale des prématurés* telle qu'elle a été observée dans le service.

Dans le Pavillon, on prend chaque jour la température *rectale* de chaque enfant, au moment de la tétée de cinq heures du matin.

Qu'il s'agisse d'enfant *en couveuse* ou d'enfants *en berceau*, cette température, chez les sujets bien réchauffés et ne présentant pas de complications, s'est toujours maintenue entre 36° et 37°; mais *toujours au-dessous de* 37°. Si nous insistons sur ce point, c'est que certains services de *nouveau-nés* admettent une température rectale normale de 37°,4 à 37°,2 ou 37°.

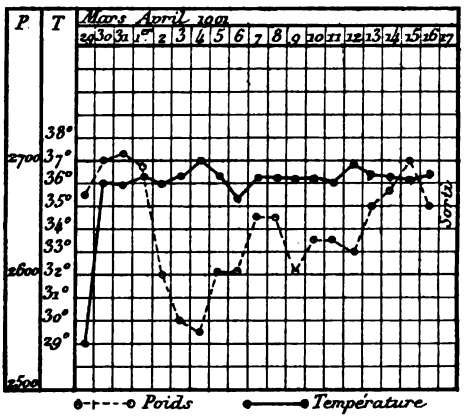


Fig. 11. — Type de courbe normale. La température se maintient entre 36° et 37°. — Enfant de 1500 grammes.

Dans le Pavillon des débiles, où nous sommes astreints souvent à vérifier la température, nous avons toujours vu la courbe se maintenir au-dessous de 37°. Tout ce qui dépasse 37° nous a paru être fébrile, et devoir attirer l'attention.

Pensant que l'heure à laquelle la température était prise pouvait l'influencer, et qu'il existait peut-être des oscillations diurnes plus notables qu'on ne le croit généralement, nous avons fait prendre à un certain nombre d'enfants, pendant huit jours, la température à cinq heures et onze heures du matin, et à cinq heures et huit heures du soir. Nous avons choisi, pour cela, des enfants bien portants, ne présentant pas de complication, augmentant régulièrement, et ayant un poids supérieur à 1 800. Or, ces courbes sont demeurées au-dessous de 37° et n'ont, en tout cas, pas dépassé cette limite (Voy. fig. 11 et 12).

Nous croyons donc, et ceci concorde avec ce que l'on observe dans la salle d'accouchement de la Maternité; que *la tempé-*

rature rectale normale du prématuré et du nouveau-né se maintient, en général, au-dessous de 37° et que toute courbe dépassant cette limite, fût-ce de 0°,1 est un symptôme d'indisposition.

La marche du thermomètre présente, chez ces enfants, des

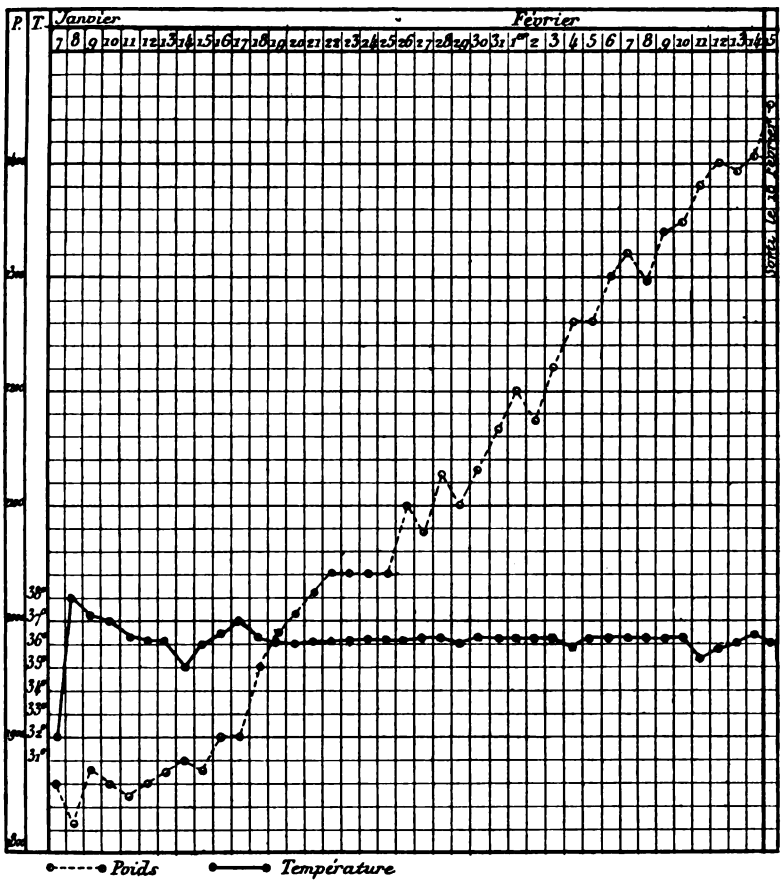


Fig. 12. — Réchauffement avec réaction simple. — Type de courbe thermique normale se maintenant entre 36° et 37°.

variations, des anomalies qui exposeraient à des erreurs de diagnostic si l'on n'était pas prévenu.

Les causes minimes (température de la couveuse montant de 28° à 30° ou 32°) entraînent parfois des ascensions brusques, intenses à 40° et 41°, faisant craindre quelque complication grave, mais sans conséquence, tout revenant bientôt et définitivement à la normale.

7° *Chute de la température.* — Si toute ascension thermique

doit éveiller l'attention, il en est de même de la *chute de la température*. Un enfant mis en berceau qui se refroidit doit être naturellement replacé en couveuse. Mais la couveuse ne suffit pas toujours pour enrayer le refroidissement lorsque celui-ci a une cause pathologique et ne relève pas uniquement du petit volume de l'enfant.

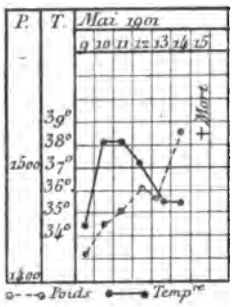


Fig. 13. — Augmentation de poids sans œdème précédant la mort et s'accompagnant d'un abaissement de la température.

Dans ces cas, les injections sous-cutanées de sérum réussissent parfois mieux que les bains aromatiques ou sinapisés. Il est évident qu'il faut traiter la cause et que : si une diarrhée indique une résorption intestinale toxique, il importe, avant tout, d'éliminer les produits intestinaux par un lavage ; si c'est un ictère bronzé que l'on observe, c'est au torrent circulatoire ou à la sécrétion hépatique, que l'on s'adressera si possible.

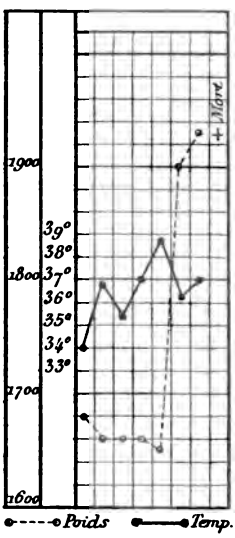


Fig. 14. — Augmentation considérable de poids *sans œdème* précédant la mort (250 grammes envingt-quatre heures).

Mais il est un *abaissement de température* qui présente un pronostic tout particulier. C'est celui *qui coïncide avec une* AUGMENTATION DE POIDS, chez un enfant dont l'*état général* persiste à être *peu satisfaisant*.

L'un de nous (1), en 1898, a appelé l'attention sur la gravité du pronostic qu'entraîne cette *augmentation subite de poids que rien n'explique chez un enfant allant mal*. Il a montré que le plus souvent elle annonçait la mort. Nous avons, depuis, pu constater que cette augmentation de poids *pre mortem* s'accompagnait parfois d'hyperthermie, le plus souvent d'hypothermie, et Delestre a confirmé ces faits dans sa thèse récente. Lorsque, chez un enfant dont l'état général est peu satisfaisant, on voit, sans amélioration de l'état général, le poids augmenter subitement, et simultanément, la

(1) G. DURANTE, De l'augmentation de poids qui, parfois, précède la mort chez les jeunes enfants (*Soc. anatomique et Soc. de biologie*, juillet 1898).

température arriver à 37° ou dépasser cette limite, le pronostic doit être sombre ; il doit être *très sombre*, si la température descend au-dessous de 36°.

Voici deux courbes montrant cette ascension de poids précédant la mort (Voy. fig. 13 et 14).

8° *Sortie de couveuse.* — Le moment auquel les débiles, jusque-là maintenus en couveuse, peuvent être mis en berceau, est difficile à préciser.

Leur état général, leur courbe de poids et surtout leur *courbe thermique* donnent les indications de la sortie de couveuse.

Lorsqu'un enfant en couveuse montre une courbe thermique régulière, oscillant entre 37° et 36°,5; qu'il n'est pas trop décoloré et ne présente pas d'accès de cyanose, nous commençons par entr'ouvrir sa couveuse, de jour d'abord, puis de nuit, afin de l'habituer peu à peu à l'air extérieur; puis, nous le plaçons en berceau. Il faut alors le surveiller attentivement pendant quelque temps, car, si ce passage a été un peu prématuré, on voit, à ce moment, survenir des accès de cyanose indiquant qu'il faut prolonger encore de quelques jours son séjour dans la chaude atmosphère de la couveuse.

Cet essai doit être fait en se basant surtout sur la régularité de la courbe *thermique*. La courbe de poids a moins d'importance. Tel enfant pesant 1 300 grammes peut être mis en berceau alors que la couveuse est encore nécessaire à tel autre de 1 400 grammes. Il est évident qu'il faut éviter de mettre en berceau un enfant qui diminue, mais *un poids stationnaire n'est pas une contre-indication.* Au contraire, on voit parfois des débiles, augmentant peu ou n'augmentant pas en couveuse, mais ne se cyanosant pas et se maintenant régulièrement à 36°,8, se mettre à progresser une fois mis au berceau, comme si l'air confiné de la couveuse les avait jusque-là empêchés de prendre leur essor.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

DÉGÉNÉRESCENCE HÉRÉDITAIRE

SARCOME ANGIO-PLASTIQUE INTRACRANIEN

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES SUIVIS DE MORT

Par MM.

le Docteur FOLLET,
Professeur de Clinique médicale
à l'Université de Rennes,

ET

le Docteur SACQUÉPÉE,
Médecin major de 2e classe,
chef de Laboratoire.

Nous avons assisté à l'atrophie progressive et totale, par inanition, d'une fillette de neuf ans, qui a succombé en trois mois, à la faim et à la soif, sans qu'il fût possible d'y porter remède. Tout liquide, tout solide, naturellement ingérés, ou artificiellement introduits, provoquaient au contact de la muqueuse digestive, un réflexe expulsif immédiat.

Nous trouvâmes, à l'autopsie, la raison de ces phénomènes, dans un sarcome angio-plastique du volume d'une noisette, situé entre le cerveau et le corps pituitaire. Ses petites dimensions, son indépendance, l'intégrité des organes voisins, nous firent supposer que cette mort précoce et rapide, résultait avant tout de l'intolérance digestive réflexe, de l'irréductible incoercibilité des vomissements, si malencontreusement amorcés par la tumeur, si fâcheusement perpétués par le terrain névropathique.

D'autre part, la symptomatologie des tumeurs cérébrales, souvent si fruste et si fuyante, était dans le cas actuel si peu l'expression d'une localisation cérébrale, qu'en présence de cette enfant dégénérée, étrange et squelettique, naguère sujette à des crises dites *nerveuses*, atteinte d'incontinence d'urine, d'onychophagie et de profondes perturbations psychiques, fille d'une mère alcoolique et déséquilibrée, nous eûmes le souvenir de ces formes redoutables de l'hystérie, qui conduisent, si l'on n'y prend garde, à l'inanition et à la mort.

Nous fûmes à tel point frappés des difficultés sémiologiques qui surgissaient devant nous, que nous hésitâmes longuement dans

notre diagnostic différentiel ; d'autant que les stigmates de la grande névrose sont contingents, qu'ils font parfois défaut au moment où ils seraient d'un plus grand secours, qu'il faut savoir s'en passer, et que l'hystérie oligo ou mono-symptomatique n'est point une rareté.

L'étude histologique de la tumeur nous révéla un sarcome angio-plastique. D'une exceptionnelle rareté à l'encéphale, cette variété de néoplasme acquiert en outre ici, en raison des événements qui précédèrent son éclosion, et accompagnèrent son évolution, un intérêt très particulier.

« Les tumeurs ne sont-elles pas le produit d'un processus tout spécial, qui constitue une sorte de monstruosité du développement cellulaire, et qui peut porter son action, avec des degrés divers de fréquence, sur tous les tissus, ou plus exactement sur toutes les cellules naissantes, à tous les âges de l'existence, l'embryogénie des tissus durant toute la vie (1). »

Fig. 1.

Pénétrés de cette conception du professeur Bard, il nous vint à l'esprit que cette tumeur sarcomateuse avait peut-être été chez cette enfant, l'une des expressions de la tare héréditaire, du fatal héritage, toxique ou autre, dont l'action obscure entrave, au hasard de ses lois capricieuses, le développement harmonieux de nos tissus, et crée ces erreurs embryogéniques, d'où naissent graduées à l'infini, les monstruosités tangibles et intangibles, corporelles et psychiques?

Notre malade n'était-elle pas au plus haut point une grande dégénérée? Et sa tumeur, de ce fait, n'acquiert-elle pas la valeur d'un stigmate?

Quoi qu'il en soit de l'hypothèse, on nous accordera que l'histoire clinique et les constatations anatomiques qui vont suivre n'en soulevaient pas moins des difficultés d'une interprétation délicate.

(1) Bard. Précis d'anat. pathol.

Observation de la malade.

Le 21 janvier 1902, entre à la clinique de l'Hôtel-Dieu, la petite Jeanne Ch... âgée de neuf ans.

Le père est bien portant, nous dit-on. La mère est notoirement exaltée, alcoolique, extravagante, sujette à d'incessantes crises hystériques.

Jusqu'aux premiers jours de janvier, l'enfant n'était autre chose qu'une arriérée, au langage imparfait, au caractère grincheux, d'une irréductible paresse, illettrée, incapable d'un effort soutenu de l'esprit, constamment distraite dans ses actes et dans ses paroles, et réalisait quelque peu par l'ensemble de ses qualités négatives le type « d'intellectuelle hibernante » du professeur Brissaud. Elle causait cependant volontiers et prenait part aux jeux de son âge.

A cette date (janvier), des phénomènes insolites survinrent. A plusieurs reprises éclatèrent des crises dites « nerveuses » avec convulsions et perte de connaissance plus ou moins complète. Ces crises ne se reproduisirent plus à partir de l'entrée à l'hôpital. Des vomissements intermittents de matières alimentaires, un amaigrissement notable, et une soif ardente inusitée, décidèrent les parents à nous conduire leur fille. La soif était telle que l'enfant buvait jusqu'à son urine, et dans la ville s'échappait fréquemment en courant pour aller boire l'eau qui coulait le long des urinoirs.

A son arrivée, telle d'ailleurs que la représente notre photographie, elle pesait 12 kilogrammes. D'une physionomie peu expressive, l'air vague, la démarche raide, mais non vacillante, la tête volumineuse relativement au reste du corps déjà très amaigri, elle passait son temps, malgré les remontrances, à mordiller ses ongles et ses doigts qui, dans un inutile mouvement perpétuel, tortillaient sans cesse un objet quelconque, mouchoir, drap, morceau de papier, etc., et se reportaient constamment vers les lèvres qu'ils écorchaient, et au voisinage des yeux qu'ils frottaient machinalement. Cette sorte de tic, noté d'ailleurs par les parents, n'abandonna jamais l'enfant, sauf pendant le sommeil, jusqu'au moment de sa mort.

A part ces phénomènes d'excitation motrice portant sur les extrémités supérieures terminales, il ne nous fut donné, à aucun moment, d'observer de troubles moteurs, paralytiques ou spasmodiques. Deux jours avant la mort toutefois, des contractures indolentes et permanentes apparurent aux mains et aux pieds, affectant les allures de la tétanie classique. Le corps était alors décharné, déshydraté, refroidi, en hypothermie considérable. Nous constatâmes en même temps que dans les diverses attitudes provoquées, les membres supérieurs gardaient une rigidité cataleptiforme durable : certaines positions fatigantes, telles que l'extension rectiligne imposée aux avant-bras par exemple, persistaient de longues minutes, tandis que d'autre part, la malade avait à peine la force de se mouvoir dans son lit.

Malgré tout le soin apporté à cette recherche, il ne nous fut possible de déceler aucune perturbation sensitivo-sensorielle qui plaidât en faveur de l'hystérie ou d'une lésion des centres nerveux. L'œil était normal anatomiquement et fonctionnellement.

Nous relevâmes, après quelques jours d'observation, les particularités suivantes :

Le jour, l'enfant jouait avec les petites filles de la salle, mais leur cherchait querelle : elle ne cessait de se plaindre à la sœur des mille tracasseries imaginaires dont elle était l'objet, et de rapporter les mille peccadilles dont ses camarades s'étaient rendues coupables. Ce caractère hargneux ne se démentit pas jusqu'à la dernière heure.

Pendant le catéchisme et pendant les lectures en commun, quelles que fussent les menaces, les prières, ou les tentatives de raisonnement, l'attention voltigeait, instable, à la merci du moindre menu fait, impossible à fixer.

Les grands symptômes suivants dominèrent désormais la scène jusqu'à la terminaison fatale qui en fut la conséquence : sitiomanie et polyurie; diarrhée et vomissements incoercibles.

L'appétit était nul : pendant les repas, l'enfant mangeait peu, pétrissait son pain entre les doigts et ne faisait semblant de manger que quand la sœur ou l'infirmière intervenaient. D'ailleurs, les matières solides tolérées pendant quelques jours encore, cessèrent de l'être, et leur ingestion s'accompagna désormais de leur rejet immédiat.

La soif, en revanche était insatiable: journellement une partie du liquide ingéré était rejeté ; il en fut cependant, pendant près de trois mois encore suffisamment absorbé pour permettre à l'enfant de ne pas mourir. L'eau seule semblait acceptée de bonne grâce; lait, bouillon, et autres liquides nutritifs n'étaient acceptés qu'avec une visible répulsion. L'enfant, quoique surveillée, avalait tout liquide à sa portée, de préférence l'eau des baignoires qu'elle buvait à longs traits sans jamais se rassasier, l'eau sale des cuvettes et des récipients du service. La nuit elle semblait dormir, mais quand la veilleuse quittait la salle pour y revenir l'instant d'après, elle trouvait la fillette grimpée, non sans une certaine ingéniosité, sur son lit ou le lit de ses voisines, et s'efforçant de consommer le contenu des récipients à sa portée, sans en excepter les vases de nuit. La même scène se répétait plusieurs fois jusqu'au matin. Pendant deux jours consécutifs, strictement surveillée, elle but 12 litres de liquide.

La polyurie était abondante, de 2 à 3 litres, proportionnelle en général à la quantité du liquide ingéré. La composition des urines examinées à maintes reprises fut normale; jamais de sucre ni d'albumine. Elles n'étaient pas diluées cependant, et leur composition normale, eu égard à la masse excrétée, exprimait une déperdition journalière importante en principes azotés et salins. Leur composition moyenne pour 1 000 grammes était : D = 1012; réaction acide ; urée : 16 gr. 65 ; acide phosphorique total : 0 gr. 65 ; chlorures en NaCl, 3 gr. 88.

Une diarrhée abondante, aqueuse, non fétide, rebelle à toute thérapeutique, sans doute entretenue par la qualité inférieure et la quantité des liquides ingérés, persista également, sauf de rares intermittences jusqu'à la fin. L'intolérance de l'intestin fut absolue vis-à-vis des lavements, évacuants, nutritifs, de sérum, stimulants, introduits avec la sonde jusque dans le côlon, en quantités minimes ou massives. Le ventre était plat et indolent; foie et rate normaux.

L'incontinence d'urine signalée au début de la maladie, d'abord nocturne, devint diurne au bout de quinze jours.

Nous mîmes en œuvre l'isolement, le gavage, les régimes solides et liquides les plus divers, l'immobilisation dans la camisole pour veiller à leur exécution : nous nous heurtâmes à une intolérance irrémissible. La soif était toujours ardente, tout était rejeté. L'enfant, après avoir maintenu son poids pendant deux mois, maigrit bientôt à vue d'œil.

Alors survint la dernière période : le lait, l'eau elle-même furent rejetés aussitôt introduits, l'enfant sans cesse tourmentée par le besoin, incapable de garder un atome de liquide, dépérit rapidement, passa à l'état de fantôme, cessa de pouvoir se tenir debout ou assise, et succomba. Le tout avait duré trois mois. Aucun autre incident extraordinaire ne traversa cette période, sauf un zona à staphylocoques, qui occupa la lèvre inférieure, la région mastoïdienne droite et disparut en quelques jours.

A aucun moment il ne fut accusé de céphalée ; les organes thoraciques ne donnèrent lieu à aucun symptôme.

Étude de la tumeur.

Tout l'intérêt de l'autopsie réside dans cette étude de la tumeur. Les viscères étaient partout normaux ; le foie, en particulier, ne présentait pas trace de néoplasme.

La tumeur, nettement limitée, tout à fait indépendante des parties immédiatement voisines (centres nerveux et base du crâne) est située au-dessus du corps pituitaire, sur lequel elle est comme posée, au-dessous du cerveau avec lequel elle n'affecte que de molles connexions celluleuses. Son volume est celui d'une noisette ; sa forme oblongue, allongée d'avant en arrière, sa consistance dure, sa couleur rouge brunâtre. Elle est sèche à la coupe, et rappelle très exactement les caractères des caillots fibrineux des anévrysmes.

A l'examen microscopique, elle est nettement délimitée à sa périphérie par une capsule de tissu conjonctif, d'ailleurs peu épaisse. La plus grande partie de sa masse est constituée par des globules rouges du sang. Au milieu des nappes hématiques, on distingue des îlots cellulaires, où se trouvent localisés les éléments essentiels de la néoformation.

Dans ces éléments, on distingue deux types différents :

1° Les cellules de sarcome globo-cellulaire tassées les unes contre les autres, avec gros noyaux ; de place en place, on découvre quelques capillaires sanguins dépourvus de paroi propre.

2° De grandes cellules, généralement multinucléées, très irrégulières de forme, présentant de nombreux prolongements, souvent anastomosés avec les prolongements analogues des cellules voisines. Dans leur protoplasma cellulaire, il existe deux groupes de vacuoles : les unes sont vides ou remplies d'une substance homogène, présentant les réactions colorantes de l'hémoglobine ; les autres sont remplies de globules rouges de sang, souvent plus petits que les globules rouges normaux.

Éléments cellulaires et hématies sont intacts, et certainement vivants dans toute la zone périphérique de la tumeur. Par contre, au centre, on ne trouve plus qu'une masse indistincte, prenant mal les réactifs, semée de débris nucléaires et de produits de transformation des globules rouges ; cette zone centrale est manifestement en voie de régression.

Ces différents caractères permettent d'affirmer que la tumeur appartient au groupe des sarcomes angio-plastiques.

En résumé :

L'existence d'une tumeur aussi rare qu'un sarcome angio-plastique intracranien ;

L'influence possible de la dégénérescence héréditaire sur la survenance et le développement progressif de cette tumeur ;

L'intolérance gastro-intestinale consécutive et rebelle, qui entraîna la mort par inanition ;

Le mécanisme de cette intolérance, qui est peut être dans une large mesure, celui des vomissements névropathiques incoercibles ;

Les difficultés considérables qui entourèrent le diagnostic ;

Nous ont semblé constituer un bloc de raisons suffisantes à légitimer la relation détaillée de cette lamentable histoire.

REVUE GÉNÉRALE

HOPITAL D'ENFANTS DE MANCHESTER

A l'occasion de la soixante-dixième réunion de la *British medical Association* tenue à Manchester du 29 juillet au 2 août 1902, nous avons visité l'hôpital d'enfants de cette ville et le dispensaire qui lui est annexé.

Le MANCHESTER CHILDREN'S HOSPITAL est situé à plus de 6 kilomètres de la ville, à Pendlebury, dans un site agréable où l'air et la lumière ne manquent pas. Certes la distance présente bien quelques inconvénients pour les parents qui ont à accompagner ou à visiter leurs enfants. Mais, pour qui connaît Manchester, son climat peu favorable, ses rues encombrées, son aspect triste, etc., il ne sera pas surprenant qu'on ait bâti l'hôpital des enfants loin de cette immense ville industrielle et commerciale où les médecins eux-mêmes ne résident que dans la journée, pour leurs affaires, regagnant chaque soir leurs cottages plus ou moins éloignés de la cité. D'autre part l'hôpital dispose de deux grandes voitures pour le transport des enfants. Enfin Pendlebury est desservi par un chemin de fer et par des tramways électriques qui le rapprochent de Salford et de Manchester.

HÔPITAL. — L'hôpital d'enfants de Pendlebury n'est pas absolument moderne, sa construction remontant à 1872; c'est dire qu'il ne comporte pas de pavillons d'isolement, ni de boxes, ni de petites salles pour les douteux ou les contagieux. D'ailleurs les maladies infectieuses et contagieuses (variole, rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.), ne sont pas admises à cet hôpital, qui n'est affecté qu'aux maladies ordinaires et à la chirurgie. Je dois dire cependant que chaque grande salle dispose d'une ou deux chambres d'*observation* dans lesquelles les douteux peuvent être gardés pendant quelques jours.

L'aspect extérieur de l'hôpital est très riant et l'architecture en est soignée. Le bâtiment en façade (fig. 1), qui sert à l'administration,

au logement des médecins résidents (salons, chambres, cabinets de travail, etc.), est beau et imposant. Quand on a franchi la porte d'entrée, on aperçoit une immense galerie perpendiculaire à la façade et qui traverse l'hôpital de bout en bout. Perpendiculairement à cette galerie et s'ouvrant sur elle sont disposées, de chaque côté, trois salles contenant vingt-six lits. Ces salles, qui se ressemblent toutes, et dont on peut voir (fig. 2) un spécimen, sont partagées également entre la chirurgie et la médecine.

Il y a donc, derrière le bâtiment principal, six salles formant en

Fig. 1. — Façade de l'hôpital Pendlebury.

quelque sorte six pavillons parallèles au bâtiment administratif, et commandés par une galerie couverte vaste, aérée, et admirablement éclairée.

Ces pavillons, assez éloignés les uns des autres, sont pourvus de larges fenêtres et leur éclairage ne laisse rien à désirer.

Une propreté minutieuse règne partout et l'aspect des salles est des plus agréables : fleurs, plantes vertes, pianos, peintures, etc. Les lits sont très bas et par suite non garnis de filets ; les chutes, si elles se produisent, ne sauraient être dangereuses. Toutefois il existe quelques berceaux supplémentaires pour les enfants très jeunes. On ne reçoit pas d'enfants au-dessus de douze ans pour les garçons, de quatorze ans pour les filles. Inutile d'insister sur les water-closets qui sont aussi soignés que possible, sur les salles de bain, etc. En

Angleterre, ces choses sont toujours en parfait état. Derrière les pavillons se trouvent placées les annexes (buanderie, chaudière à vapeur pour le chauffage, etc., salle des morts, étuve à désinfection).

En sous-sol, cuisines, etc.

Les trois salles de médecine sont partagées entre le Dr ASHBY qui est à la tête de deux salles (52 lits) et le Dr HUTTON qui ne possède qu'une salle (26 lits).

Les trois salles de chirurgie sont également partagées entre les

Fig. 2. — Salle Victoria, à l'hôpital Pendlebury.

deux chirurgiens, le Dr RAY et le Dr MONTGOMERY ; une très belle salle d'opérations est annexée à ces services.

Les nurses (infirmières) dirigées par une intendante et par des sous-intendantes, sont très propres, très expertes et leur bien-être n'est pas négligé. Elles ont chacune leur chambre et un donateur anonyme leur a fait aménager un réfectoire splendide où elles prennent des repas confortables dans un milieu hygiénique et élégant.

Tout nouveau malade reçu à l'hôpital y pénètre par une porte spéciale, et, avant d'avoir accès dans la salle qui lui est destinée, il est baigné, lavé, revêtu de vêtements propres, abandonnant les siens aux parents qui doivent les emporter.

Les salles ayant 33 mètres de longueur, 8 m. 75 de largeur, 5 m. 66 de hauteur, chaque enfant dispose de 55 mètres cubes d'air. On ne peut demander mieux.

Pendant l'année 1901, 1 395 enfants ont été soignés à l'hôpital ; il y a eu 96 décès ; le chiffre des opérations chirurgicales s'est élevé à 822. Chaque enfant à coûté par jour en moyenne 4 fr. 75 et au total 160 francs.

Visites des médecins et chirurgiens :

Dr Ashby, tous les matins ; Dr Hutton, lundi et jeudi matin.

Dr Montgomery, lundi, mercredi et samedi matin.

Dr Ray, mardi et jeudi matin, samedi soir.

Il existe une maison de convalescence à *Saint-Anne-sur-Mer* qui a reçu 293 enfants en 1901. La dépense a été de 16 550 francs de ce chef.

Dispensaire. — Des consultations externes avec délivrance de médicaments sont données à Manchester dans un dispensaire annexé à l'hôpital, situé *Gartside street*, au cœur de la cité.

En 1901, 15 586 enfants ont été soignés à ce dispensaire, 1 274 ont été envoyés à l'hôpital, 582 ont été soignés chez eux (2 298 visites). Il y a eu parmi ces malades 155 décès. Chaque enfant du dispensaire a coûté 1 fr. 75 en moyenne. Le service du dispensaire est assuré de la façon suivante :

Dr Ashby, mardi et vendredi matin à neuf heures et demie.

Dr Hutton, mercredi à neuf heures et demie.

Dr Montgomery, jeudi à neuf heures et demie.

Dr Ray, lundi et samedi à neuf heures et demie.

Dr Westmacott (chirurgien auriste), lundi et jeudi à neuf heures et demie.

Dr Rodway (chirurgien dentiste), mercredi à neuf heures et demie.

Au dispensaire sont encore attachés comme assistant M. Butcher ; comme pharmacien, M. Simmons ; comme infirmière, Mme Johnston.

Toutes ces œuvres sont surveillées et administrées par un comité que préside avec compétence et dévouement M. George Comber. Les dépenses sont couvertes par les corporations de Manchester et de Salford et par des souscriptions volontaires.

Quoi qu'il en soit, pour une agglomération urbaine qui atteint un million, il faut reconnaître que c'est peu, et qu'il y aurait place pour un autre hôpital d'enfants qui, celui-là, serait très moderne et viendrait heureusement compléter les services rendus par son aîné.

Il est intéressant de voir comment se répartissent, suivant leur origine, les 15 586 enfants soignés au dispensaire ou entrés à l'hôpital. La ville de Salford et faubourgs vient en tête avec 7 280, puis Manchester avec 5 942 ; le reste provient des paroisses voisines tant du Lancashire que du Cheshire.

Disons, pour terminer, que nous n'avons eu qu'à nous louer de la complaisance et de l'empressement mis par le personnel médical à

nous faire visiter les divers organes de leur institution, sans parler de l'hospitalité large et charmante qui nous a été offerte par le Dr HUTTON, un des médecins les plus distingués et les plus dévoués de l'hôpital de Pendlebury et du dispensaire de Gartside Street.

Ci-joint, à titre documentaire, la traduction des soins hygiéniques à donner aux nourrissons et jeunes enfants.

MANCHESTER CHILDREN'S HOSPITAL

Instruction pour les soins des nourrissons et jeunes enfants.

1° Un nourrisson devra être tenu parfaitement propre, et ses langes et draps seront aérés largement tous les jours, et lavés fréquemment.

2° Ses vêtements seront légers, chauds, flottants, recouvrant également le corps et les membres. Pas de liens serrés autour du corps.

3° Renouveler l'air autant que possible en évitant les courants d'air, sortir quand le temps est beau. Portes et fenêtres seront ouvertes chaque jour pour aérer les chambres et les cheminées ne devront pas être fermées.

4° Pas de médicaments sans l'ordonnance du médecin, pas de sirop calmant ni poudres de dentition.

5° Toute alimentation, qu'il s'agisse du sein, du biberon, etc., devra être donnée à intervalles réguliers et par quantités égales (Voy. tableau A).

6° Le sein seul convient jusqu'à sept mois. Quand la mère n'a pas assez de lait, le lait de vache sera donné en supplément et non en remplacement.

7° Tout lait servant à la nourriture des enfants sera bouilli aussitôt reçu et conservé couvert dans un endroit frais et aéré. Au moment de l'emploi, tout lait qui ne serait pas bon devra être rejeté.

8° A sept mois, l'enfant recevra deux repas (bouillies au lait) et trois tétées (Voy. tableau A).

TABLEAU A.

Montrant les heures et la quantité des repas.

	LE JOUR.	LA NUIT.	COMBIEN.	PROPORTION.
De la naissance à 4 semaines.	Chaque 2 heures.	Chaque 4 heures.	4 cuillerées à soupe.	1/3 de lait.
De 4 à 8 semaines.	Chaque 2 h. 1/2 graduellement.	*Id.*	6 cuillerées.	1/2 lait.
De 3 à 6 mois.....	3 heures.	2 fois la nuit.	8 à 16 cuillerées.	2/3 lait puis lait pur.
De 7 à 11 mois....	Cinq repas par jour. Trois de 12 cuillerées de lait pur, deux de 12 cuillerées de lait épaissi avec farine, pain, spécialités, etc			

9° Le sevrage commencera à sept mois pour être achevé à douze mois. Les suçons sont interdits.

10° A un an, l'enfant prendra tous les jours un potage, un thé de bœuf ou bouillon au jus.

11° Aucun enfant n'aura de viande avant dix-huit mois ; et encore ne devra-t-on la donner que hachée ou finement coupée.

12° Le lait condensé est bon, mais il devra avoir sa crème. On ajoutera une cuillerée de lait condensé à huit cuillerées d'eau ; dans quelques cas, on pourra diluer davantage.

13° Aucun enfant ne prendra de bière, d'alcool, de vin, de pain frais, de groseilles à grappe, de fruits pas mûrs.

14° Pas de thé ni café au-dessous de quatre ans.

15° Le potage fait avec du gruau est très nourrissant ; la farine entière est plus nourrissante que la farine blutée.

Régime pour un enfant de douze à dix-huit mois.

Premier repas, sept heures du matin. Pain et lait, ou gruau, potage avec lait.

Deuxième repas, onze heures. Douze cuillerées à soupe de lait.

Troisième repas, une heure trente. Tartines ou œuf à la coque avec pain et beurre.

Quatrième repas, cinq heures trente. Pain et lait.

Cinquième repas. Une tasse de lait.

Le lait sera un peu sucré (sucre de lait si possible).

Le biberon employé sera gradué par cuillerées ; il sera bouilli après chaque emploi, lavé à grande eau avec la tétine ; bouteille et tétine seront gardées dans l'eau propre jusqu'à nouvel emploi.

Régime et instructions pour les rachitiques de deux à six ans.

Premier repas, sept heures du matin. Pain et lait, ou bouillie de gruau, potage au lait, pain et beurre ou œuf à la coque, un peu de gras de porc (*fat bacon*).

Deuxième repas, onze heures. Tasse de lait avec biscottes ou pain et beurre.

Troisième repas, une heure trente. Tartines, purées de pommes de terre, poisson frais ou viande finement divisée, pudding au lait, pruneaux, marmelade de pommes.

Quatrième repas, à cinq heures. Lait ou lait et cacao, avec pain et beurre.

Cinquième repas, une demi-heure avant le coucher. Pain et lait.

L'enfant sera dehors tant que le temps le permettra, mais il ne devra se tenir sur ses pieds ou marcher qu'avec l'autorisation du médecin.

Il devra avoir le jus d'une orange ou des légumes verts frais au moins trois fois par semaine. Si des appareils ont été prescrits, ils doivent être enlevés le soir et réappliqués le matin. On prendra toutes les précautions pour éviter les plaies.

Aucun enfant ne prendra de thé ou de café. Aucun aliment en dehors des repas.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Fièvre typhoïde à symptômes spinaux, par H. Grenet (*Soc. méd. des Hôp.*, 11 avril 1902).

Garçon de cinq ans entré le 18 juin 1901 dans le service de M. Moizard. Début il y a huit jours par céphalée, courbature, anorexie, insomnie, constipation. Langue saburrale, ventre souple, léger gargouillement iliaque, pas de taches rosées. Douleur à la nuque exagérée par la pression au niveau des apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres cervicales; raideur des muscles du cou. Submatité aux sommets, en arrière; sonorité diminuée sous la clavicule gauche. Râles humides en arrière, surtout aux sommets; râles humides en avant surtout à gauche. Dyspnée. Température 38°,4.

Le 19 juin, plusieurs vomissements alimentaires, sans efforts, 38°,4. Le 20, ébauche du signe de Kernig. Ponction lombaire sans résultat. Vessie de glace sur la tête, un gramme d'iodure de potassium. Le 24, douleurs spontanées et exagérées par la pression au mollet, hyperesthésie généralisée, pouls 150, 37°,8 le matin, 38°,9 le soir.

Le 25 juin, après une nuit agitée, matité à la base du poumon gauche, souffle, râles humides; 38°,4. Ponction lombaire, 10 centimètres de liquide clair qui ne contient pas d'éléments figurés. Méninges non perméables à l'iodure. Le 26, séro-diagnostic positif. Fibrine-diagnostic négatif. A partir du 10 juillet, plus de fièvre, les signes d'auscultation persistent, on les retrouve encore le 20 juillet. Le 29 octobre, l'enfant, qui a engraissé, part pour Hendaye, ayant au sommet gauche une respiration soufflante et de l'élévation de la tonalité. Jamais de taches rosées; fièvre typhoïde anormale.

Cerebellar abscess with sudden paralysis of the respiratory centre (Abcès cérébelleux avec paralysie soudaine du centre respiratoire), par A. E. Barker (*Clinical Soc. of London*, 11 avril 1902).

Une fille de quatorze ans a eu la scarlatine trois mois avant son entrée à l'hôpital, avec otite moyenne. Quinze jours avant l'admission, douleur d'oreille, faiblesse, vomissements, frissons. Jambes fléchies, tête rétractée. Écoulement purulent abondant et fétide par l'oreille, sans gonflement de la mastoïde. Pupilles normales. On parle d'abcès intracranien avec thrombose du sinus latéral et de la veine jugulaire interne. On se prépare à opérer, mais l'enfant cesse tout à coup de respirer, le cœur conti-

nuant à battre. C'est en vain qu'on fait des inhalations d'oxygène et la respiration artificielle.

Incision sur le lobe temporo-sphénoïdal; pas de pus; une aiguille passée dans le ventricule latéral amène une grande quantité de liquide clair. Une incision du cervelet ramène du pus en abondance.

Malgré tout, la respiration ne se rétablit pas et l'enfant reste morte.

A l'autopsie, gros abcès cérébelleux, en partie vidé par l'opération.

Sir Dyce Duckworth a relaté trois ou quatre cas semblables avec arrêt du centre respiratoire précédant l'arrêt du cœur.

Foreign body in œsophagus (Corps étranger dans l'œsophage), par John Mac Kenzie (*Brit. med. journ.*, 19 avril 1902).

Une fille de douze ans est reçue dans les salles de M. Paget, au *West London Hospital*, le 13 décembre 1901. Rentrant de l'école chez elle à une heure de l'après-midi, elle avait pris et avalé avec précipitation un morceau de gâteau qui se trouvait sur le comptoir de la boutique de sa mère. Elle sentit quelque chose de dur qui passait dans sa gorge, et ne put rien avaler ensuite. A cinq heures, l'enfant est conduite à l'hôpital après l'emploi infructueux de remèdes de *bonne femme*.

Avec les rayons X, on aperçoit un disque noir de la dimension d'un penny siégeant à la pochette sternale, le bord inférieur du disque touchant la partie supérieure du manubrium. En regardant de profil, une ligne noire se voyait verticalement contre la colonne vertébrale. Il semblait bien qu'on fût en présence d'une pièce de monnaie arrêtée dans l'œsophage.

Impossible d'extraire le corps étranger avec les moyens ordinaires. On décide d'endormir l'enfant, et d'aller à la recherche du corps étranger avec une longue pince, en s'aidant des rayons X. Par le moyen de l'écran on peut conduire la pince au contact du corps étranger, le saisir entre les mors de l'instrument et, avec un effort assez violent, on le retira. C'était un penny. Guérison.

Pyloric stenosis in infants, with a report of cases (Sténose pylorique chez les enfants, avec relation de cas), par le Dr E. W. Saunders (*Arch. of Ped.*, avril 1902).

Quelque temps après la naissance, dans un intervalle qui varie de un jour à trois mois, un enfant se met à vomir. On pense à une indigestion ou à quelque défectuosité d'allaitement. Mais la réglementation des tétées n'amène qu'un soulagement temporaire. Les vomissements empirent. De grandes quantités de lait sont rejetées à flot. Constipation opiniâtre. Perte de poids plus ou moins rapide. Au début les signes physiques peuvent être absents; il est rare qu'on sente une tumeur pylorique. L'estomac se dilate, la partie sus-ombilicale de l'abdomen fait saillie et contraste avec l'affaissement de la partie inférieure. La voussure épigastrique disparaît après un grand vomissement. Les mouvements péristaltiques sont visibles à travers la paroi épigastrique.

L'examen du contenu stomacal montre que l'estomac ne se vide pas en une heure ou deux heures. Parfois il y a excès d'acide chlorhydrique, mais pas souvent diminution ou absence.

Avec la dilatation gastrique peut coïncider le catarrhe; décomposition du contenu, présence des acides lactique et butyrique. Vomissements de mucus. Progrès rapides, issue fatale.

A l'autopsie, pylore très épaissi, sténose du canal pylorique; l'hypertrophie porte surtout sur les fibres musculaires circulaires, mais

la couche longitudinale, la muqueuse, la sous-muqueuse peuvent être hypertrophiées. Épaississement des parois de l'estomac.

Premier cas. — Fille née de parents bien portants le 4 juillet 1900, un peu avant terme. Cinq jours après la naissance, selles vertes, une avec mucus et un peu de sang. Un peu de ténesme, pas de vomissements. État passable jusqu'au dix-huitième jour; alors agitation, cris, vomissements après la tétée. Ces vomissements redoublent et surviennent une heure ou deux heures après la tétée. Avant le vomissement, l'enfant semble très malade; après le vomissement elle cherche le sein. Dépérissement. Le Dr Zahorsky découvre une tumeur dure à l'épigastre. Comme il y avait de la bile dans les vomissements, on admet une obstruction infrapylorique. Le Dr Saunders pense qu'il s'agit de sténose du pylore. On propose une opération qui est refusée. L'estomac est visible. Mort le dix-huitième jour après l'apparition des symptômes.

A l'autopsie, hypertrophie du pylore; une sonde de 2 millimètres de diamètre ne peut passer (6 millimètres d'épaisseur pour les parois pyloriques). Hypertrophie de l'estomac. D'après l'examen histologique, l'hypertrophie portait sur les fibres circulaires.

Deuxième cas. — Enfant nourri au sein deux mois; les vomissements ont commencé à six semaines; aggravation; allaitement artificiel. A cinq mois, enfant émacié; estomac dilaté, vomissement après chaque tétée; pas de tumeur appréciable. On rationne l'alimentation, l'enfant va mieux et finit par guérir.

Troisième cas. — Fille pesant 8 livres à la naissance; nourrie au sein pendant trois semaines; vomissements persistants au bout de deux jours. Constipation. On fait de l'alimentation rectale, amélioration. L'estomac est hypertrophié. Guérison.

Quatrième cas. — Fille a commencé à vomir à l'âge de quelques semaines; nourrie avec un lait de laboratoire. A fini par guérir.

Cinquième cas. — Garçon de quatre mois; vomissements vers le quinzième ou seizième jour; aggravation. Constipation, perte de poids. L'enfant a guéri.

Nous croyons qu'on peut faire des réserves sur le diagnostic de ces derniers cas.

A quoi tient l'hypertrophie du pylore? Est-ce une lésion congénitale? Est-ce un trouble fonctionnel nerveux conduisant au spasme et à l'hypertrophie secondaire du pylore?

Comme traitement, il faut prescrire des médicaments qui agissent contre le spasme (belladone, bromure, chloral). Ensuite on nettoie l'estomac, on le met au repos par les lavements alimentaires. Puis on donne de l'eau, du lait peptonisé, etc. En cas d'insuccès, intervention chirurgicale.

A case of « habit tic » in a child two years and three months of age (Cas de tic habituel chez un enfant de vingt-sept mois), par le Dr John H. W. Rhein (*Ann. of. Gyn. and Ped.* avril 1902).

Garçon de deux ans trois mois; un frère bien portant, un autre mort de rougeole, une fausse couche. Pas d'antécédents nerveux dans la famille. Né à terme, accouchement normal. Allaitement au sein. Bonne santé habituelle. Il y a six semaines, légère attaque de diphtérie; guérison en quinze jours. Deux semaines plus tard, spasmes des muscles entourant les yeux et du côté droit de la face. Chaque côté était pris isolément ou les deux côtés marchaient ensemble; ou bien les muscles périoculaires s'agitaient en même temps que ceux de la face, ou la face seule se

contractait. Les contractions rappelaient celles qui succèdent à la contraction faradique. Les secousses étaient fréquentes et au début presque continuelles. Elles étaient plus fréquentes à droite qu'à gauche. Le côté gauche de la face ne fut jamais pris.

La seule lésion qu'on put relever pour expliquer un tic réflexe fut la présence d'un phimosis étroit avec inflammation de la muqueuse et adhérences balano-préputiales. On fit la circoncision et cinq jours après les mouvements étaient beaucoup diminués; en cinq semaines, guérison complète. Il persiste seulement un peu de photophobie.

Des injections préventives de sérum dans les familles, par le Dr Netter (La *Presse médicale*, 23 avril 1902).

Aux injections préventives de sérum, on a pu faire les objections suivantes : 1° tous les sujets exposés ne sont pas atteints, on peut empêcher la contagion en isolant le malade, en désinfectant les locaux et les objets; 2° les injections de sérum peuvent déterminer des accidents; 3° les sujets inoculés peuvent avoir la diphtérie.

On peut répondre que les dangers de contagion sont nombreux et difficilement évitables par l'isolement et la désinfection, que les injections ne sont pas dangereuses, et que s'il y a des insuccès, cela peut tenir à l'insuffisance des doses, à la durée restreinte de l'immunisation, etc.

Au lieu d'inoculer indistinctement tous les enfants exposés à la contagion, ne suffirait-il pas d'inoculer seulement ceux dans la gorge desquels l'examen bactériologique établit la présence du bacille de Löffler? Or cet examen n'est pas toujours possible, et il peut être insuffisant. Donc il faut injecter tous les enfants exposés.

Du 16 mars au 31 décembre 1901, on a injecté 502 enfants de 251 familles ayant eu un cas de diphtérie; 13 ont eu la diphtérie (2,59 p. 100).

Chez les enfants non inoculés, il y a eu 87 cas secondaires dans 69 familles; on voit la différence qui plaide en faveur des inoculations préventives.

L'inoculation n'a pas seulement une influence préventive, elle exerce une action atténuante sur la diphtérie.

L'Académie de médecine a adopté la conclusion suivante : « Les injections de sérum sont spécialement indiquées dans les familles où s'est développé un cas de diphtérie, pour préserver de la contagion les autres enfants. »

Il valore immunizante del siero antidifterico studiato a diversi periodi di tempo dalla preparazione (Valeur immunisante du sérum antidiphtérique étudiée à différentes dates de sa préparation), par le Dr Massimo Chiadini (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1er juin 1902).

Le sérum frais a toute son efficacité; en est-il de même d'un sérum vieux? Le Dr Abba Francesco (*Acad. de méd. de Turin*, 4 fév. 1898) a dit que le sérum conservait très longtemps son pouvoir antitoxique, ne le perdant que peu à peu, avec les années, résistant longtemps à l'action de la lumière, de la chaleur, des microbes, etc. Un sérum de dix-huit mois, d'après lui, peut être hardiment inoculé, car il contiendrait toutes les unités immunisantes du jour de sa préparation, fût-il trouble, opalescent, sédimenteux.

L'auteur a voulu résoudre le problème expérimentalement sur les cobayes avec divers sérums préparés à différentes dates.

1° Sérum de Behring du 26 janvier 1895, contenant du phénol, trouble: absolument inefficace après quatre ans. Il était conservé dans un étui de bois à la température ambiante.

2° Sérum Brazzola du 10 décembre 1896, en vitrine à la lumière et à la température ordinaire, camphré, trouble. Employé quatre ans après sans succès.

3° Sérum de Behring du 3 juillet 1897, phéniqué, en boîte fermée, trouble, de la valeur de 250 unités; n'en a plus que 80.

4° Sérum de Bologne, du 14 juillet 1897, sans substances antiseptiques; primitivement de 100 unités, en conserve 60 après vingt-trois mois.

5° Sérum de Bologne, 13 janvier 1898; dix-huit mois après, il conserve ses 100 unités initiales.

En résumé, il y a une limite à la conservation du sérum, elle varie suivant les sérums, mais elle ne dépasse pas généralement trois ans.

Les sérums de quatre ans sont inefficaces; ceux de trois ans peuvent avoir une certaine valeur toujours moindre que la primitive; ceux de deux ans valent mieux que les précédents quoique amoindris; ceux de moins de deux ans peuvent conserver toute leur valeur.

Les substances antiseptiques ne semblent pas influer sur la conservation du sérum, pas plus que la lumière et la température ambiante. L'altération des caractères physiques du sérum n'est pas toujours l'indice de leur peu de valeur.

Il ne faut pas injecter de sérum ayant plus de deux ans de préparation.

Sur un cas de méningite cérébro-spinale typhique, avec présence de bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien, par les Drs Cruchet et Buard (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 27 avril 1902).

Un garçon de treize ans et demi, malade depuis quinze jours, entre à l'hôpital le 13 février 1902. Il aurait eu de la céphalée, de la fièvre, de la diarrhée, avec prostration pendant une semaine. Au moment de l'entrée, il ne persistait que de la prostration avec fièvre légère (38°,5). Pas de signe de Kernig. Défervescence en lysis, amélioration; dans les premiers jours de mars, guérison apparente.

Le 2 mars au matin, brusquement, frissons, nausées, vomissements, fièvre (40°), pupilles rétractées, rachialgie, raideur des membres, signe de Kernig. Puis délire, convulsions cloniques; le 3 mars, coma, pleurostothonos, mydriase, respiration inégale, fièvre toujours vive (plus de 40°), vomissements et constipation.

La ponction lombaire donne 12 centimètres cubes de liquide épais, verdâtre, purulent. Le 4 mars, nouvelle ponction (7 à 8 centimètres cubes) après injection préalable d'une solution iodurée qui ne passe pas dans le liquide. Mort le 5 mars.

Les cultures ont donné un bacille qui avait les caractères du bacille d'Eberth, qui était agglutiné par le sérum typhique, etc. La clinique avait fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale, et l'étude bactériologique permettait d'affirmer que cette méningite était éberthienne.

Sulla meningite dei bambini consecutiva a difterite laringea (Sur la méningite infantile suite de diphtérie laryngée), par le Dr Paolo Bacialli (*Gaz. degli. osp. e delle clin.*, 20 avril 1902).

Au mois d'avril 1900, moururent à l'*Ospedale Maggiore* de Bologne quatre enfants atteints de croup, avec des symptômes méningés et septiques. La ponction lombaire fit reconnaître des streptocoques. Chez un des enfants, on trouva un bacille rappelant celui de Fränkel.

Fille de vingt mois, reçue à la section des diphtériques le 24 mars 1900. Injection de sérum, trachéotomie, amélioration. Le 6 avril, fièvre, toux,

broncho-pneumonie. Le 9, attaque convulsive, mort quatre heures après.

A l'autopsie, congestion avec œdème cérébral, liquide céphalo-rachidien un peu trouble. Broncho-pneumonie. Grosse rate, foie infectieux, reins altérés. A l'examen histologique, on trouve une dilatation vasculaire considérable du cerveau avec infiltration piemérienne de globules blancs.

L'examen bactériologique, les cultures, l'inoculation aux animaux montrèrent un bacille unique rappelant par tous ses caractères le pneumocoque de Fränkel.

Dans ce cas il s'agissait plutôt d'une méningite séreuse que d'une méningite purulente.

Enuresis in females (Incontinence d'urine chez les filles), par le Dr Hamilton Kyle (*Brit. med. jour.*, 26 avril 1902).

Fille de huit ans, observée le 31 décembre 1901. Elle ne peut retenir ses urines plus d'une heure; ce malaise dure depuis plus de deux mois. Les draps de lit et ses linges de corps constamment souillés dégagent une odeur désagréable pour l'entourage. Pas de douleurs à la miction, mais besoins impérieux qu'il faut satisfaire immédiatement. Enfant petite, nerveuse, mangeant peu, mais bien portante et de famille saine. L'urine est colorée, un peu trouble, très acide, laissant un dépôt par le refroidissement. Au microscope, on trouve des cellules muqueuses. On prescrit 60 centigrammes de bicarbonate de potasse et d'acétate de potasse dans une infusion de buchu, à prendre toutes les quatre heures dans de l'eau de Pitkeathly.

Le 3 janvier, amélioration; le 6, plus d'incontinence, urines pâles, claires, peu acides, sans dépôts. On recommande de prendre moins de viande et plus de lait. L'eau de Pitkeathly est continuée. L'incontinence d'urine n'est plus revenue (mars).

Case of nævus pigmentosus et verrucosus (Cas de nævus pigmentaire et verruqueux), par James Rooth (*Brit. med. Jour.*, 26 avril 1902).

Garçon de douze ans, est conduit à la *Radcliffe Infirmary* (Oxford) pour une tumeur de la région inguinale gauche. On voit que la peau, sur une large surface, est pigmentée, avec des intervalles blancs. Les bords sont verruqueux, noirs, avec quelques poils courts et souples. La peau n'est pas vascularisée, mais épaissie.

Sur le canal inguinal gauche était un nodule de la dimension d'un shilling, formant une saillie d'un demi-pouce. On l'extirpe et on trouve la structure du fibrome mou. La mère prétend que, peu de temps avant la naissance de l'enfant, elle a été effrayée par un cochon qui se frottait contre sa jambe.

Ce cas est un exemple de nævi unilatéraux, suivant le trajet des nerfs (troubles trophonévrotiques intra-utérins). Ces nævi verruqueux prennent le caractère papillomateux, avec hypertrophie de la couche cornée de la peau.

Sur un cas de myosite ossifiante progressive, par MM. Ménard et Tillaye (*Revue d'Orthopédie*, 1er mai 1902).

Fille de cinq ans et demi, entrée à l'hôpital de Berck le 14 juin 1901. Cicatrice de ganglion sous-maxillaire suppuré, pas d'autre lésion tuberculeuse. L'enfant a les mouvements du membre supérieur très gênés; elle semble avoir une ankylose de ses deux épaules. On l'a envoyée à Berck pour un mal de Pott cervico-dorsal, dont elle n'a que l'apparence. Le bras droit est écarté du tronc, séparé de la paroi thoracique par un

intervalle de 3 centimètres (aucun mouvement d'adduction ni d'abduction, flexion très limitée). Le bord antérieur de l'aisselle droite est très saillant et occupé par une masse dure, ossiforme, haute de 3 ou 4 centimètres, remontant jusqu'à la clavicule, se prolongeant vers le bras et le thorax.

Du côté du bras, le prolongement osseux occupe le bord interne de l'humérus sur une longueur de 5 centimètres, sans lui être fixé. Sa forme est cylindrique; il présente un centimètre de diamètre et se termine par un petit renflement où s'insère un ligament fibreux qui descend sur la face interne, puis sur la face antérieure du bras. Sa limite inférieure semble se confondre avec les insertions du biceps sur la tubérosité radiale.

Le prolongement thoracique se continue par des bandes fibreuses qui vont s'insérer sur les quatrième, cinquième, sixième cartilages costaux. Une grande partie du muscle grand pectoral droit paraît ossifiée.

Sur le bord postérieur de l'aisselle, le processus ossifiant est moins développé. On trouve une production ossiforme occupant la partie supérieure du grand dorsal. On en trouve une autre sur la partie interne de la masse sacro-lombaire. Mêmes lésions à gauche. Masses ossiformes à la région cervicale postérieure (trapèze ossifié en partie) expliquant la rigidité du cou. Microdactylie aux pieds et aux mains. Intelligence peu développée.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté plusieurs poussées de myosite en différents points (premier degré du processus ossifiant): gonflement musculaire douloureux, rougeur violacée de la peau; disparition au bout de huit à quinze jours; puis masses osseuses, etc. (Voy. la Revue générale sur la **Myosite ossifiante**, *Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 288).

Gangrène symétrique des extrémités (maladie de Maurice Raynaud), par A. Broca (*Bulletin médical*, 7 mai 1902).

Garçon de quatre ans et demi, présentant des cicatrices violacées aux pieds avec pertes de substance des phalangettes, escarres, etc. Il s'agit de gangrènes sèches, limitées, évoluant sur un terrain à nutrition anormale.

Le dos du pied et la partie antérieure de la plante sont violacés et un peu œdémateux; ils sont le siège de troubles circulatoires fort nets. Exposés nus à l'air, les pieds deviennent cyaniques particulièrement au niveau des orteils (*asphyxie locale*). Avant cette période d'asphyxie locale, il y a une phase de *syncope locale* (doigt mort). Un doigt pâlit tout à coup et devient insensible, il est blanc, exsangue, immobile. D'autres doigts peuvent être pris successivement. On a constaté parfois ce phénomène dans la néphrite.

Quand l'enfant fut conduit à M. Broca, le 12 janvier 1901, celui-ci pensa aux engelures: larges phlyctènes sur le dos des orteils, les pieds, le pavillon de l'oreille gauche, etc. Au bout de quelques jours, mortification de la phalangette, large escarre du dos du pied. Puis rémissions, récidives; alors l'auteur admet la gangrène symétrique.

Mais les deux maladies (engelures et gangrène symétrique), ne sont pas sans liens de parenté.

Dans le cas particulier l'action provocatrice du froid était indéniable; ses effets avaient été aggravés par la nutrition défectueuse du sujet.

Chez l'enfant, la maladie est relativement bénigne et s'atténue peu à peu avec le temps.

On a rapporté cependant des cas variés en assez grand nombre, mais

difficiles à séparer cliniquement des gangrènes multiples infectieuses primitives ou secondaires observées chez les enfants.

Dans la maladie de Raynaud, il y a deux choses : une lésion d'ordre chirurgical, une affection d'ordre médical. Raynaud avait préconisé les courants continus sur la région rachidienne ; on peut ajouter la quinine, la digitale, l'iodure de sodium. Chirurgicalement, il n'y a qu'un rôle de surveillance à exercer. Pansement sec et aseptique.

Case of prolonged lactation (Cas d'allaitement prolongé), par MM. H. R. Clarke et R. S. Nichol (*Brit. med. Jour.*, 10 mai 1902).

Les auteurs sont consultés en janvier 1902, pour une enfant qui a de la bronchite et de la constipation. Cette fillette, qui avait cinq ans et deux mois, était encore nourrie au sein par sa mère, femme de quarante-sept ans, assez forte, mais un peu pâle. Mariée à vingt-quatre ans, elle avait eu une fausse couche de cinq mois et huit enfants à terme. De ces derniers, trois (un garçon et deux filles) étaient vivants.

La dernière fille, âgée de plus de cinq ans, tétait encore trois ou quatre fois par jour, tout en recevant depuis deux ans d'autres aliments. La mère avait toujours eu beaucoup de lait. Menstruée à seize ans ; pendant cette dernière lactation, elle n'avait été réglée que deux fois (août 1901, février 1902).

Les seins étaient pleins, et on pouvait aisément en faire sortir le lait. Au microscope, il y avait autant de globules graisseux que dans un lait de vache frais.

On conseilla le sevrage, ce qui fut fait, et en une semaine la sécrétion lactée se tarit. Au commencement de mars, on trouve les seins petits, avec pigmentation marquée des mamelons et aréoles ; l'enfant allait bien.

Enteric fever in an infant 4 1/2 months old (Fièvre typhoïde chez un enfant de quatre mois et demi), par R. J. Love (*Brit. med. Jour.*, 19 avril 1902).

Le 10 décembre 1901, l'auteur est appelé à voir une fille de dix-sept ans, arrivée au dixième jour d'une fièvre typhoïde. Elle donnait alors le sein à un petit garçon vigoureux et bien portant, âgé de quatre mois et demi.

Quatorze jours plus tard, cet enfant est revu dans un état très grave (40°,5, avec 112 pulsations, souffle mitral, rate grosse, diarrhée abondante, bronchite, etc.). Ces symptômes persistent en dépit de tout traitement : deux jours après apparaissent sur l'abdomen des taches de purpura et la mort survient dans la nuit.

La tante de l'enfant, âgée de treize ans, eut en même temps la fièvre typhoïde, et le grand-père avait eu la même maladie, dans la même maison, onze mois auparavant.

Enteric fever in infants (Fièvre typhoïde chez les nourrissons), par le Dr S. Davidson (*Brit. med. Jour.*, 10 mai 1902).

L'auteur a vu un enfant de cinq mois atteint de fièvre typhoïde (février 1900).

Diarrhée abondante, langue rôtie et saburrale, fièvre pendant cinq semaines. Vers le dixième jour, taches rosées abondantes sur l'abdomen et la région lombaire ; ces taches se montrent vers le douzième jour sur les bras, les jambes, la poitrine et même la face. Outre cette éruption abondante, l'enfant fut couvert de sudamina et de furoncles pendant la convalescence. Anémie et faiblesse pendant plusieurs mois ; enfin guérison.

Ueber Masern und Pemphigus (Sur la rougeole et le pemphigus), par le Dr Paul Richter (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Les travaux récents de Leo et Fœrster sur les rapports de la rougeole et du pemphigus n'ont pas résolu la question si le pemphigus est un symptôme de la rougeole ou s'il s'agit d'une infection surajoutée. L'auteur passe en revue dans cette étude les travaux publiés à ce sujet. On voit ainsi que le pemphigus aigu qui survient dans la rougeole est au moins pour une partie des faits une infection microbienne de la peau dont la rougeole a fait un lieu de moindre résistance. Pour une autre catégorie de faits, il y a désaccord sur la question de savoir s'il y a combinaison de la rougeole et du pemphigus ou formation de pemphigus à titre de modification de l'éruption morbilleuse.

Sur 17 cas publiés on compte 4 décès.

Ein Fall von Noma (nach Masern) bei einem fünfjährigen Knaben mit Ausgang in Heilung trotz Complication mit blutigen Durchfall und Pneumonie (Un cas de noma à la suite de la rougeole chez un enfant de cinq ans terminé par la guérison malgré des complications de melæna et peumonie), par le Dr A.-A. Kissel. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Cette observation a trait à un enfant de cinq ans, chez qui la rougeole s'accompagna de melæna; le malade avait jusqu'à 60 selles par jour. Bientôt les parents s'aperçurent de la fétidité de l'haleine de l'enfant. Les dents du milieu tombèrent et une tache rouge apparut au menton, dont le centre noircit bientôt et se perfora, les bords de la perforation prenant une teinte grise. Il y avait aussi une plaque de nécrose d'une étendue de 5 centimètres au niveau de la mâchoire supérieure.

On racla les ulcérations avec une curette, on les lava au permanganate de potasse chaud à 1 p. 4 000, et on y mit de la poudre d'iodoforme. La bouche fut soigneusement lavée avec une solution boriquée. Les ulcérations commencèrent à se couvrir de granulations. Mais la fièvre persista quelques jours; puis les phénomènes thoraciques (râles, matité) disparurent; la diarrhée cessa progressivement. Les séquestres s'éliminèrent et les plaies se cicatrisèrent. L'enfant gagna rapidement 2710 grammes. Ce cas de guérison avec de si graves complications est unique. On doit veiller à la bonne alimentation de l'enfant, à la ventilation de sa chambre.

Ein Fall von eitriger Pleuritis bei einem zweijährigen Knaben, geheilt durch modificirte Behandlung nach Professor Lewaschoff (Un cas de pleurésie purulente chez un enfant de deux ans, guérie par le traitement modifié selon la méthode du professeur Lewaschoff), par le Dr A.-A. Kissel (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

L'auteur a employé la méthode de Lewaschoff dans un cas désespéré de pleurésie purulente. Il s'agissait d'un enfant de deux ans, malade depuis un mois; le début avait été brusque. L'état général était très précaire. La pleurésie siégeait à droite. Le foie était abaissé. Les phalanges étaient épaissies. La ponction exploratrice fit venir un liquide séro-purulent. Le genou droit était augmenté de volume.

Le diagnostic fut porté de lésion tuberculeuse, et on donna à l'intérieur deux fois par jour 0gr,10 de carbonate de gaïacol. On vida avec une seringue de 10 centimètres cubes en quatre fois 35 centimètres cubes de pus, et, après chaque ponction, on injecta de la solution saline physiologique si bien que la dernière ponction ne donna qu'un liquide trouble.

De la fièvre s'alluma pendant neuf jours de distance, et, à la dernière,

on vida d'abord 10 centimètres cubes de pus épais, puis un liquide légèrement sanglant. Des ponctions faites à la suite ne montrèrent pas de pus. Le genou dégonfla, et l'enfant quitta l'hôpital en bon état général.

Zur pathologie des Darmtractus (Sur l'anatomie pathologique du tube digestif), par le Dr Adolf Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1901).

Au point de vue anatomo-pathologique on peut distinguer deux groupes dans les affections intestinales du nouveau-né : les inflammations catarrhales, les lésions folliculaires.

Les *inflammations catarrhales* se caractérisent dans leurs formes légères par l'existence sur la muqueuse d'amas lymphocytiques, la dilatation des conduits glandulaires, la fonte de leur épithélium, cela surtout à la fin de l'iléon et au côlon. Dans ce dernier, on voit des masses de mucus dans les glandes de Lieberkühn. A ces lésions correspond un tableau clinique marqué par l'anorexie, le météorisme, des vomissements, une diarrhée muqueuse, verdâtre, avec des flocons blancs, de la graisse, de l'albumine.

C'est la forme la plus légère du catarrhe subaigu récidivant, mais ces lésions peuvent conduire aux formes les plus graves du choléra infantile. Dans ces cas l'épithélium est détruit ; les cellules des glandes ne sont plus reconnaissables; il y a de la congestion. Des ulcérations cratériformes apparaissent après la destruction des glandes de Lieberkühn. Les reins montrent des lésions parenchymateuses, des hémorragies des capsules de Bowmann, la destruction des glomérules; dans des cas à marche plus lente il y a des foyers multiples de suppuration dans les reins. Dans le catarrhe gastro-intestinal chronique, les lésions hyperplasiques produisent des lésions de dégénérescence atrophique.

Le second groupe comprend les *lésions folliculaires*. Celles-ci existent presque toujours associées aux lésions catarrhales de quelque durée ou de quelque intensité. Ces processus folliculaires sont de degré variable ou bien il s'agit d'entérite folliculaire simple ou des formes infectieuses dysentériques. La septicémie généralisée des enfants atteints d'entérites n'est pas intestinogène, ou ne l'est que très rarement ; elle est nosoparasitaire, le plus souvent aérogène et vient de l'invasion d'organes en état de déchéance et se défendant mal par des bactéries introduites avec l'alimentation.

Ueber Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen (Sur les troubles des échanges chez les nourrissons atteints d'affections gastro-intestinales), par Meinhard Pfaundler (*Jarhrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Le coefficient ammoniacal (pourcentage de l'azote ammoniacal relativement à l'azote total) dans l'urine des nourrissons sains et malades est bien plus élevé que dans l'urine des adultes; mais on n'a pas trouvé des chiffres surélevés et des différences telles que celles que donne Keller.

La cause de cette excrétion ammoniacale par le rein, relativement élevée chez le nourrisson, est à voir d'une part dans l'abondante consommation de graisse faite par le nourrisson, et, d'autre part, peut-être dans un développement retardé de la fonction oxydante des organes (foie) et tissus. Le coefficient ammoniacal de l'urine du nourrisson est encore élevé au-dessus de la normale quand il y a une affection du parenchyme hépatique (dégénérescence graisseuse) ; ou quand, pour une raison quelconque, il existe un état général grave avec troubles circulatoires et respiratoires

comme on en voit immédiatement avant la mort. Les affections gastro-intestinales n'aboutissent pas plus souvent à cet état que les autres maladies graves de l'enfance. Il est élevé enfin s'il est donné beaucoup de graisse sous forme d'alimentation artificielle.

L'importance de l'exagération de l'excrétion ammoniacale est variable selon la cause. Dans les deux premiers cas, l'ammoniaque apparaît parce que la synthèse d'oxydation pour la formation de l'urée est empêchée. Dans le dernier, l'ammoniaque accompagne l' « acidose alimentaire ».

L'auteur s'élève contre l'hypothèse de Czerny et Keller pour qui il y aurait une intoxication acide qui expliquerait les phénomènes. En réalité il s'agit d'un état hyperacide des sucs de l'organisme qui peut apparaître même à l'état normal, qui n'a rien à voir avec les affections gastro-intestinales, et qui n'amène pas de troubles.

L'augmentation de l'excrétion d'ammoniaque par le rein doit être considérée comme la suite et non comme la cause de l'état morbide.

Zur Aetiologie der Chorea minor (Sur l'étiologie de la chorée de Sydenham), par Theodor Frölich (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901).

Germain Sée a le premier attiré l'attention sur les rapports du rhumatisme et de la chorée, depuis défendus par beaucoup d'auteurs en France et en Angleterre, moins en Allemagne. Roger conclut aussi aux rapports de causalité entre les deux affections.

En face de la théorie rhumatismale s'élève la théorie infectieuse défendue par Triboulet. Pour d'autres la chorée serait une pure névrose; c'est l'opinion de Joffroy. Récemment Krafft-Ebing a soutenu qu'il y avait à distinguer deux formes, l'une infectieuse et l'autre névrosique. Le résultat des observations de l'auteur est que, dans 31,9 p. 100 des cas, on trouve une attaque de rhumatisme aigu antérieure ou contemporaine, dans 8,5 p. 100 il y a une autre infection, dans 34 p. 100, une infection de nature inconnue, dans 25,5 p. 100 on ne trouve pas d'infection.

Die klinische Bacteriologie der Diphterie; Beitrag zur Differentialdiagnose des Diphterie und Pseudo-diphterie bacillus (Bactériologie clinique de la diphtérie; contribution au diagnostic différentiel du bacille diphtérique et du pseudo-diphtérique), par Dr J. A. Schabad (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.

Des différents milieux de culture, le plus approprié à la différenciation est l'agar ordinaire et le liquide d'ascite; mais il ne faut pas attacher trop de valeur à ces différences, car, parmi les vrais bacilles diphtériques eux-mêmes, il y a des différences notables de l'un à l'autre. La distinction morphologique est plus nette, quoiqu'il puisse y avoir quelquefois analogie de forme. La virulence n'a de valeur que pour les microbes très virulents. Le diagnostic doit être établi d'après l'ensemble des caractères et non pas seulement d'après l'un d'eux. Conclusions :

1° Bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques sont deux espèces différentes.

2° La différence consiste dans la végétation surtout sur agar et liquide d'ascite, dans la morphologie, la réaction de la culture en bouillon, la coloration de Neisser, le rôle pathogène chez les animaux.

3° Les signes les plus utiles au diagnostic sont la réaction de la culture en bouillon et la coloration de Neisser.

4° Il faut distinguer du bacille pseudo-diphtérique le bacille diphtérique avirulent qui, en dehors de la puissance pathogène, a tous les caractères du vrai bacille.

5° Dans les cas de bacilles diphtériques peu virulents la méthode de Spronck ne donne pas des résultats nets.

Di un caso di meningismo con paralisi del facciale da auto-intossicazione intestinale (Méningisme avec paralysie faciale par auto-intoxication intestinale), par le Dr F. Rossi (*La Pediatria*, mai 1902).

Garçon de six ans, nourri par une femme à la campagne jusqu'à sept mois; trois changements de nourrice pendant les trois premiers mois, ventre gros, grosse tête, troubles digestifs, érythème des fesses, etc. La dentition commença à un an et la marche à seize mois. A quatre ans, rougeole, constipation opiniâtre.

Vers le 13 septembre 1901, frissons et fièvre, vomissements, douleur épigastrique (40°). Le 20, agitation, sueurs, gémissements. Dans la nuit, cris aigus, tête renversée, yeux fixes, inconscience, convulsions.

Le 25 septembre, strabisme convergent, ptosis à gauche, commissure labiale tirée à droite, dysphagie pour les liquides, parole embarrassée, raie méningitique avec hyperesthésie, pas de signe de Kernig.

On prescrit 15 grammes d'huile de ricin, 5 centigrammes de santonine et la diète absolue. Le lendemain, 25 centigrammes de calomel en trois paquets; l'enfant rend beaucoup de matières fétides; lavements, vésicatoires à la nuque. Le 3 octobre, apyrexie: bouillon et eau. Le 5, potages, amélioration. Le 6, digitale, 15 grammes d'huile de ricin, pouls 96 avec arythmie. Le 8, langue sale, paralysie faciale un peu plus accusée; on redonne l'huile de ricin et la diète hydrique.

Guérison rapide après quelques alternatives de mieux et de pire. L'enfant, revu deux mois après, est en bonne santé.

Il est certain que, dans ce cas, les symptômes méningitiques dépendaient de l'auto-intoxication gastro-intestinale. Le traitement en a fourni la preuve.

Sur un cas de méningisme par auto-intoxication intestinale, par le Dr G. Carrière (*Nord médical*, 15 juin 1902).

Garçon de cinq ans et demi, de souche neuro-arthritique. Le père, buveur, vif, emporté, a eu de la goutte et de l'eczéma palmaire. La mère a eu des crises de nerfs. Un frère est asthmatique avec terreurs nocturnes.

L'enfant a été allaité par sa mère jusqu'à treize mois; rougeole à trois ans et demi. Nervosisme, incontinence d'urine nocturne, jusqu'à quatre ans et demi; terreurs nocturnes, somnambulisme; gros mangeur, grand buveur, constipé. Poussées d'entérite muco-membraneuse.

Depuis le 10 janvier, langueur, amaigrissement, alternatives de diarrhée et constipation, sommeil agité, etc.

Le 21 janvier, il se plaint de la tête; le 26, il a vomi. Il a perdu 1 kg. 800 en quinze jours; peau pâle, muqueuses décolorées; chapelet costal, micropolyadénopathie.

Ventre un peu rétracté, raideur de la nuque, grimaces, pupilles rétrécies, gémissements, raie méningitique.

L'enfant refuse de répondre. Anémie absolue, soif vive, dysphagie, hoquet. Pas de selles depuis plus de deux jours, langue saburrale. Rate grosse, gros foie.

Respiration fréquente (60) avec des pauses, pouls fréquent (150) et un

peu irrégulier, variable. Peu d'urine. Fièvre modérée (38°,4 le matin, 39° le soir).

En somme, état méningitique. Mais l'enfant est nerveux et sujet à la constipation. Ne serait-ce pas du méningisme par auto-toxémie d'origine intestinale ? On commence par donner 30 centigrammes de calomel et 10 centigrammes de santonine. Pas de vers.

On fait alors une ponction lombaire qui donne un liquide clair sans éléments cellulaires.

L'examen du sang donne 5 350 000 hématies et 10 150 globules blancs.

L'extrait aqueux de 4 grammes de matières fécales tuait un lapin de 1 kilogramme. Les selles étaient hypertoxiques. De même les urines qui contenaient un excès d'ammoniaque, de l'indican, de l'acétone, etc.

Alors on prescrit : 1° la diète hydrique ; 2° 20 grammes d'huile de ricin ; 3° deux lavages intestinaux avec 1500 grammes d'eau bouillie; 4° deux injections de 25 grammes de sérum artificiel. Amélioration rapide et guérison.

Sulla batteriologia del noma (Bactériologie du noma), par le Dr Durando-Durante (*La Pediatria*, mai 1902).

Fille de quatre ans, reçue à la clinique de Naples, le 23 novembre 1901. Anémique depuis cinq mois ; il y a deux mois, émission d'une cinquantaine d'ascarides, troubles digestifs; depuis un mois, frissons et fièvre. Traces de rachitisme, polyadénopathie, foie un peu gros, rate très grosse. Examen du sang, hémoglobine, 45 ; hématies, 2350000 ; globules blancs, 3120.

Il y a quelques jours stomatite, haleine fétide, gonflement de la joue gauche avec ulcération interne d'aspect gangreneux; progrès rapides, mort le 6 février.

L'autopsie montre, outre la gangrène de la bouche, une hydrocéphalie ventriculaire et sous-arachnoïdienne, la dégénérescence graisseuse du foie, l'état amyloïde de la rate et des reins.

Recherches bactériologiques faites pendant la vie avec le sang du doigt et de la rate (résultat négatif), avec la lésion gangreneuse (*proteus vulgaris*, microcoques, bacilles pseudo-diphtériques). Un deuxième examen ne donna que des *proteus*. Un troisième examen, la veille de la mort, donna le *proteus*, le staphylocoque doré et blanc, un bacille pseudo-diphtérique. Le staphylocoque doré se montra très virulent pour le lapin et le cobaye.

L'auteur incrimine l'association du staphylocoque et du *proteus*.

Vomissements incoercibles et accès dyspnéiques engendrés par la présence des ascarides, par le Dr A. Salemi (*Anjou médical*, mai 1902).

Garçon de sept ans, sevré à sept mois, nourri ensuite au biberon ; a marché tard, a eu une gastro-entérite à trois ans; à cinq et six ans, rendit des ascarides.

Il y a un mois, vomissements incoercibles après deux jours de malaise, avec anorexie, yeux cernés, douleurs abdominales. Abattement, respiration sifflante, dyspnée, tirage sous-sternal, lèvres sèches, langue rôtie, dents fuligineuses. Pouls 130, température 37°,2. Rien à l'auscultation des poumons ni du cœur. Ventre ballonné, épigastre et hypocondres douloureux.

Un lavement n'amène pas d'ascaride. L'enfant vomit un lombric vivant de 15 centimètres.

Le lendemain matin, il prend de la santonine, du calomel, de l'huile de

ricin. L'après-midi, retour de la dyspnée et des vomissements avec rejet d'un ascaride. Le lendemain, nouvelle dose de santonine et d'huile de ricin. Guérison après quelques jours de lit.

Forme eclampsiche, tetaniche e meningitiche da elmintiasi con auto-intossicazione gastro-intestinale (Formes éclamptiques, tétaniques et méningitiques d'helminthiase, avec auto-intoxication gastro-intestinale), par le Dr Rocco Festa (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 mai 1902).

Garçon de sept ans, huitième de douze enfants; bien portant sauf qu'il rendait de temps à autre des ascarides. Il y a trois ans, scarlatine. Le 2 mai 1901, il se gorge de petits pois, puis tombe à l'eau et rentre chez lui où il se couche sans changer de chemise. Le lendemain matin, 3 mai, il ne se lève pas, se sentant mal. Vers onze heures, le médecin le trouve abattu; pouls petit et irrégulier, collapsus, pas de fièvre. On prescrit 40 centigrammes de caféine en deux fois. A une heure, la mère lui donne un œuf et un verre de vin. A deux heures, vomissements et convulsions cloniques, partielles, irrégulières; puis convulsions toniques, trismus, opisthotonos; puis alternatives de clonisme et de tonisme, attaques épileptiformes; vomissements de substances acides, fétides, mêlées de vin.

On fait des inhalations de chloroforme, on donne des lavements d'eau bouillie salée qui ramènent des matières fétides et des petits pois intacts. A sept heures, lavement de chloral, bromure et laudanum.

Les convulsions éclamptiques continuent, mais moindres. Au milieu de la nuit, la température axillaire monte à 40°,7.

Le 4 mai, sopor, avec petites convulsions toutes les dix ou quinze minutes. On continue les lavements. Dans la nuit, l'enfant se réveille et commence à parler. Le 5 et 6, même état avec alternatives de somnolence et de convulsions. Vers les deux heures, un ascaride est rendu.

Température autour de 40°. Le 8, quatre ascarides sont rendus. On a donné un peu de santonine et d'huile de ricin. Le 10, quatre autres ascarides étaient expulsés. Le 11, la fièvre tombe (37°), les convulsions sont de plus en plus rares. Expulsion de quatre ascarides. Les jours suivants, d'autres ascarides sont rendus. Le 28 mai, l'enfant peut se lever. Le 1er juin, guérison. Le 15 août, nouvelles convulsions après ingestion de tomates; guérison après un purgatif.

Dans ce cas, on ne peut pas mettre tout sur le compte des ascarides. La fièvre intense (40°) qui a duré neuf jours ne peut s'expliquer par la présence des vingt-deux ascarides qui ont été rendus.

L'indigestion, le refroidissement ont joué un rôle plus important, et l'enfant a été intoxiqué probablement par le colibacille; les troubles nerveux sont dus peut-être à une toxine sécrétée par les lombrics. En tout cas la pathogénie est complexe.

Péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, par le Dr Méry (*Presse médicale*, 9 août 1902).

Enfant atteint depuis quinze jours d'une fièvre typhoïde en apparence bénigne. Tout à coup, le soir à huit heures, douleur atroce dans le ventre, vomissements bilieux, facies grippé. On met de la glace et on fait une piqûre de morphine. Les vomissements continuent, l'état s'aggrave: ventre un peu ballonné, douleur généralisée, défense musculaire, pouls 150, 38°,6. Le 18 avril, à quatre heures et demie du soir, vingt et une heures après le début, laparotomie médiane par M. Mauclaire. On

trouve une péritonite généralisée (fausses membranes, pus, matières fécales). Perforation à 4 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, petite, lenticulaire. Suture à la soie. Nettoyage du péritoine, drainage, injection de sérum.

Le lendemain, 40°,5, pouls filiforme; le 20, 38°, on continue le sérum. Le 21, 38°,5; le 22, 39°, 39°,6; le 23, diarrhée profuse, râles fins dans la poitrine; le 25, 39°, dyspnée; le 27, 39°, vomissements; mort le lendemain, dix-huit jours après l'opération.

A l'autopsie, on constate les lésions de la péritonite et les complications broncho-pulmonaires. La perforation siégeait au fond d'une ulcération profonde en voie de cicatrisation.

La perforation intestinale est plus fréquente dans la fièvre typhoïde de l'enfant qu'on ne l'a dit.

Méry en cite plus de 10 cas observés récemment dans les hôpitaux d'enfants de Paris. C'est dans la seconde enfance, à dix ans et au-dessus qu'on observe cette complication le plus souvent. Mais elle peut aussi se rencontrer chez les nourrissons. C'est à la fin de la seconde semaine ou au début de la troisième que l'accident se produit; il peut se produire même dans la rechute. La perforation siège dans l'iléon et parfois dans l'appendice. Elle est généralement unique.

Diagnostic parfois délicat. Pronostic très grave. L'intervention chirurgicale doit être très hâtive pour réussir. Sur 13 enfants opérés, il y a eu cinq guérisons.

Rétrécissements du champ visuel chez les rachitiques et variations de ces rétrécissements, par Ch. Valentino (*Presse méd.*, 30 juillet 1902).

Chez trois enfants anciens rachitiques (garçon de dix ans, fille de douze ans, garçon de treize ans), le champ visuel était notablement rétréci. Ayant provoqué l'évacuation intestinale et prescrit du benzonaphtol, l'auteur a vu (après deux jours d'antisepsie intestinale) un agrandissement des plus manifestes du champ visuel.

Galezowski a trouvé le rétrécissement du champ visuel dans l'embarras gastrique, les vomissements étant suivis d'agrandissement.

Les rétrécissements du champ visuel constatés dans le rachitisme sont concentriques comme ceux de l'hystérie, mobiles comme eux, liés à une intoxication dans les deux cas.

Le traitement consiste dans l'antisepsie intestinale.

THÈSES ET BROCHURES

Étude médico-légale sur les sévices de l'enfance, par le Dr J.-M.-A. Besnier (Thèse de Paris, 12 juin 1902, 52 pages).

Cette thèse, inspirée par M. le Dr Perrin de la Touche (Rennes), contient 15 observations. On comprend, sous le nom de sévices sur les enfants, les mauvais traitements habituels exercés sur des individus de moins de quinze ans. Les lésions sont multiples, disséminées sans ordre, d'âges divers, n'occupant pas principalement le plan antérieur et les points saillants du corps comme cela arrive dans les chutes accidentelles.

Si les accusations de sévices sont souvent bien fondées, il est des cas où elles sont fausses et l'expert devra trancher la question, sans se laisser impressionner par les dires des voisins. Il devra avant tout faire le diagnostic précis des lésions et se souvenir qu'une affaire sensationnelle

précédente a souvent une influence sur la production d'accusations dans les mois qui suivent.

Des accidents hépatiques dans la fièvre typhoïde, par le Dr Michel Hecquet (Thèse de Paris, 5 juin 1902, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Moizard, contient 10 observations. Elle montre que le foie peut être envahi par les microbes de la fièvre typhoïde suivant les voies lymphatique, artérielle, portale, biliaire, ces deux dernières surtout. On trouve le bacille d'Eberth seul ou associé aux pyogènes dans le pus des abcès du foie, des angiocholites, etc.

Le bacille d'Eberth peut rester submergé dans la vésicule biliaire, déterminer des angiocholites et cholécystites catarrhales pouvant être suivies de lithiase, de sclérose vésiculaire, d'angiocholécystite suppurée, d'ictère infectieux bénin ou grave, de congestion du foie, d'abcès uniques ou multiples. La lithiase post-typhique est certaine; le bacille d'Eberth joue un rôle important dans la formation des calculs.

L'infection biliaire peut se produire pendant l'évolution de la fièvre typhoïde ou après la guérison.

Les angiocholécystites catarrhales ont peu de symptômes; les suppurées donnent des douleurs, de la tuméfaction, de la fièvre; mais elles peuvent être des surprises d'autopsie. La congestion hépatique peut être précoce et se prolonger pendant la convalescence. L'ictère est rare. Les abcès du foie se manifestent vers le quatrième ou cinquième septenaires (fièvre, frisson, douleur, etc.). Diagnostic difficile, pronostic réservé.

La perforation intestinale dans la fièvre typhoïde des enfants, par le Dr Cl. Setbon (Thèse de Paris, 18 juillet 1902, 96 pages).

Cette thèse est basée sur 40 observations empruntées à divers auteurs. Elle montre que la perforation intestinale n'est pas si rare qu'on l'a dit dans la fièvre typhoïde des enfants.

Rare avant huit ans, elle augmente de fréquence avec l'âge, les garçons étant plus atteints que les filles. Elle se montre à la fin de la deuxième semaine ou dans la troisième, parfois au moment d'une rechute.

Elle s'accompagne presque toujours de péritonite généralisée. Son siège habituel est la dernière portion de l'iléon. Elle est unique le plus souvent et lenticulaire. Son apparition est tantôt bruyante, tantôt insidieuse; elle peut coïncider avec l'hémorragie intestinale.

Pour faire le diagnostic, on attachera une grande importance à la douleur brusque dans la fosse iliaque droite, à la défense musculaire ; on tiendra compte de l'accélération du pouls, du facies grippé, de l'élévation ou de l'abaissement brusque de la température. La péritonite peut aussi avoir pour origine une propagation ou une perforation de la vésicule biliaire.

On éliminera l'appendicite par le séro-diagnostic. Le pronostic est très grave.

L'intervention chirurgicale est le seul traitement ; elle a donné plusieurs succès. Opération rapide, anesthésie prudente.

On ne fera qu'exceptionnellement l'anus contre nature ou l'entérectomie ; quand l'appendice est en cause, on le réséque.

Drainage de la cavité péritonéale, avec ou sans lavage à l'eau bouillie salée. Après l'opération, injections d'éther, de caféine, de sérum artificiel.

De l'unité des accidents de dentition, par le Dr Ch. Savoye (Thèse de Paris, 9 avril 1902, 62 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Cruet, a pour but de montrer que tous les

accidents de dentition, à quelque âge qu'ils surviennent, sont d'origine infectieuse. D'après Cruet, on doit définir les accidents de la dentition : les manifestations pathologiques d'ordres divers, locales ou générales, qui précèdent, accompagnent ou suivent l'éruption des dents, temporaires ou permanentes, et dont l'éruption est la cause.

La dentition comprend trois périodes : 1° éruption des dents de lait au nombre de 20 (8 incisives, 4 canines, 8 molaires) ; 2° éruption des dents permanentes (28) s'étendant de six à douze ou treize ans ; 3° éruption des dents de sagesse, entre dix-huit et vingt-deux ans.

La bouche est un lieu d'élection pour les microbes, et l'éruption dentaire constitue pour eux une porte d'entrée qu'ils franchissent aisément quand les défenses de l'organisme s'amoindrissent. Et cela a permis à Cruet de rattacher à l'infection buccale toute la série des accidents observés au cours des trois dentitions. Pour les accidents de la dent de sagesse ou même de la dent de six ans, l'infection est facile à dévoiler. Pour la première dentition, la tâche est moins aisée. Cependant, en y regardant de près, on voit que, s'il y a accident de dentition, là encore il y a infection buccale : rougeur, gonflement, suppuration. La doctrine de M. Cruet est des plus plausibles et nous n'hésitons pas à l'adopter.

Contribution à l'étude du purpura exanthématique, en particulier chez les enfants, par le Dr Em. Vilmain (Thèse de Paris, 1902, 112 pages).

Cette thèse, écrite sous l'inspiration de M. le Dr Haushalter, contient 25 observations et de nombreux tracés. Elle vise une forme de purpura très commune dans la seconde enfance.

Le purpura exanthématique névropathique est une affection non contagieuse presque toujours bénigne. Elle procède en général par poussées successives, sans qu'il soit jamais possible de prévoir sa marche ou la durée de son évolution. Elle frappe de préférence les enfants.

La cause originelle est une prédisposition spéciale de l'organisme encore mal connue, constituée sans doute par une excitabilité trop grande des centres nerveux vaso-moteurs. La cause déterminante est une toxhémie consécutive soit à une auto-intoxication, soit à une infection.

Grâce à la prédisposition organique, cette toxhémie produit par voie réflexe une vaso-dilatation capillaire exagérée s'accompagnant presque toujours, sinon toujours, de ruptures vasculaires. Les éruptions, les œdèmes, les hémorragies s'expliquent par ce mécanisme ; les douleurs viscérales et les phénomènes divers qui les accompagnent dépendent de l'intense congestion des organes où elles se produisent. L'extension du processus congestif aux parties molles des articulations, au tissu cellulaire des membres provoque l'apparition des arthralgies et des douleurs musculaires. Les complications s'expliquent encore par la toxhémie.

Le traitement doit être hémostatique ; les injections de sérum gélatineux ont mis fin dans un cas aux hématuries. Le chlorure de calcium à la dose quotidienne de 0gr,5 à 2 grammes par jour est recommandé :

Chlorure de calcium cristallisé.....	2	grammes.
Sirop de sucre.....	30	—
Eau distillée.....	90	—

A prendre par cuillerées dans les vingt-quatre heures. Le repos au lit est excellent et prévient les rechutes. Le régime lacté est indiqué.

Sobre la enfermedad de Barlow y especialmente sobre su existencia en Buenos-Aires (Sur la maladie de Barlow et spécialement sur son existence à Buenos-Ayres), par le Dr Gr. Aráoz Alfaro (*An. del Circulo Médico Argentino*, 1901, broch. de 26 pages).

Après une étude historique, l'auteur expose les symptômes, l'évolution, le diagnostic, l'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement. Puis il donne 3 observations recueillies à Buenos-Ayres.

1° Enfant de quatorze mois, sevré à quatre mois, et nourri dès lors exclusivement avec le *lait maternisé de Backaus*. A la fin de septembre 1900, l'enfant souffre du cou-de-pied gauche, on croit à une entorse ; mais la douleur et le gonflement gagnent le genou du même côté ; le Dr Aráoz Alfaro est appelé. L'enfant pleure constamment, tient son membre immobile, redoublant ses cris quand on l'approche et qu'on le touche. On constate une tuméfaction œdémateuse des deux régions susdites. Un peu de rachitisme. Le diagnostic fut : *rhumatisme articulaire aigu*, et le traitement : applications locales de salicylate de méthyle, ingestion de salicylate de soude et antipyrine. Deux jours plus tard, l'autre côté se prend. On redouble les doses. Deux jours encore, et la paralysie des jambes est presque complète, la tuméfaction persiste, la douleur aussi. Pas de fièvre. Mort deux semaines plus tard, faute d'un diagnostic et d'un traitement convenables.

2° Enfant de onze mois, nourri depuis plusieurs mois exclusivement avec du *lait maternisé*. On note d'abord des douleurs tibiales, puis l'agitation, la pâleur, la faiblesse, la diarrhée, et un petit bouton saignant aux gencives. Rachitisme à peine marqué. MM. Dellepiane et Aráoz Alfaro pensent alors à la maladie de Barlow et prescrivent du lait de vache frais. Deux jours après, l'amélioration est notable, l'enfant a bien dormi, la douleur est moindre. On ajoute un peu de jus d'orange. Guérison en deux semaines. Pour remédier aux troubles digestifs, on prescrivit du lait de jument.

3° Garçon de huit à dix mois observé par le Dr Arraga, nourri d'abord au lait condensé et pendant les quatre derniers mois au *lait maternisé de Backaus*. Exophtalmie à droite, ecchymose de la paupière supérieure sans réaction inflammatoire, ni fièvre. Il y aurait eu, auparavant, les mêmes lésions à gauche. Pâleur. Aspect fongueux et violacé des gencives autour des trois dents qui sont sorties. Les Drs Barraza et González del Solar reconnaissent une hémorragie du fond de l'orbite ; le Dr Lagleyze parle de tumeur maligne et croit l'enfant perdu. Le Dr Viñas fait une ponction et retire du sang. On constate un hématome du crâne et des hématomes sous-périostés des tibias. Alors le diagnostic de maladie de Barlow est posé ; mais l'enfant, soigné trop tard, succombe quelques jours après.

LIVRES

Les tics et leur traitement, par H. Meige et E. Feindel (1 vol. de 636 pages, Paris 1902, Masson et Cie éditeurs, prix 6 francs).

Cet ouvrage intéresse particulièrement les médecins d'enfants.

Les tics n'avaient été jusqu'à ce jour l'objet d'aucune étude d'ensemble. Considérés comme des « mouvements nerveux » sans importance et sans gravité, rebelles à tout traitement, ils semblaient à peine dignes de figurer dans les cadres nosographiques. Le livre que MM. Henry Meige et E. Feindel viennent de consacrer à l'étude de ces accidents prouve que les tics ne doivent pas être jugés de façon si légère ni si sévère.

L'observation et l'analyse démontrent, au contraire, qu'il s'agit d'un des problèmes les plus intéressants de la psycho-physiologie; en outre, sa recherche a permis de concevoir un mode de traitement rationnel dont les bons effets ne sont plus discutables aujourd'hui.

Pour envisager clairement la question, il était indispensable de séparer les tics des accidents convulsifs avec lesquels on était trop tenté de les confondre sous la dénomination un peu vague de « myoclonies ». Le tic est foncièrement différent du *spasme*. Ce dernier est un réflexe morbide du centre médullaire ou bulbaire. Le tic est un trouble psychomoteur à la genèse duquel l'écorce cérébrale n'est jamais étrangère. Le tiqueur présente toujours un certain degré de déséquilibre mental auquel le phénomène convulsif est étroitement lié.

Les auteurs, après un examen minutieux de l'état mental des tiqueurs et de leurs réactions motrices, passent en revue toutes les variétés de tics, ajoutant aux faits épars dans la littérature médicale un nombre important d'observations personnelles amassées depuis une dizaine d'années : tics de la face et des membres, tics phonatoires, tics du langage, torticolis mental, chorée variable, etc. Ils étudient la parenté morbide des tics avec les névroses (hystérie, épilepsie, neurasthénie), et avec les psychoses; ils indiquent les éléments du diagnostic avec les chorées, les crampes professionnelles, les tremblements. Enfin, ils montrent que les tics, si insignifiants qu'ils soient à leur début, méritent toujours d'être attentivement surveillés, car ils ont tendance à s'invétérer, à se généraliser; ils peuvent devenir une infirmité lamentable. Il faut donc soigner les tics, quels qu'ils soient : le plus tôt est le mieux. Un traitement méthodique parvient toujours à les atténuer; ils peuvent même guérir.

De tous les procédés thérapeutiques, celui qui a donné les meilleurs résultats, c'est la *discipline de l'immobilité et du mouvement*, préconisée par le Pr Brissaud. Une rééducation méthodiquement réglée de tous les actes moteurs produit des effets correcteurs aussi bien dans le domaine physique que dans le domaine mental.

MM. Henry Meige et E. Feindel donnent toutes les indications nécessaires pour l'application de ce traitement : séances d'immobilisation, exercices divers, mouvements « en miroir », etc.

Leur ouvrage est en même temps un exposé critique très complet de la question, un recueil de faits cliniques patiemment analysés, et une importante étude de pathogénie et de séméiologie nerveuses et mentales. Ce livre a aussi un intérêt pratique, car il enseigne les moyens de remédier à une affection trop souvent abandonnée à elle-même, mais dont les inconvénients ne sont cependant pas négligeables.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 octobre 1902. — Présidence de M. Sevestre.

MM. Mauclaire et Godême présentent une pièce de *sarcome globo-cellulaire de l'anse iléo-cæcale*. Il s'agit d'un garçon de quatorze ans souffrant depuis près de deux ans de symptômes abdominaux pris pour de l'appendicite. L'intervention fut suivie d'une mort rapide et on trouva un énorme sarcome du cæcum avec participation des ganglions. L'appendice était sain.

MM. Mauclaire et Hallé présentent un *kyste dermoïde du testicule* enlevé

chez un enfant de quatre ans; on avait pensé à un sarcome et on trouva une masse kystique contenant de la matière sébacée, des poils follets, du tissu élastique, sans trace de tissu testiculaire.

M. Thiercelin lit un travail sur la *maladie de Barlow*, avec cinq observations personnelles dont une relative à un garçon de sept ans, servant de fait de passage entre le scorbut infantile et le scorbut des adultes. Ces enfants avaient été alimentés avec du lait stérilisé et des farines de conserve.

MM. Guinon et Coffin rapportent un cas de *maladie de Barlow* chez un enfant de neuf mois, nourri avec le lait nectar.

M. Netter a vu récemment des faits analogues pouvant être attribués au lait stérilisé.

M. Combe fait une très intéressante communication sur l'*auto-intoxication gastro-intestinale* et les moyens de la combattre. Il insiste sur le régime farineux, le lait, le fromage frais, avec au besoin l'antisepsie intestinale par le calomel, l'huile de ricin, le salacétol et les lavages intestinaux.

Élections. — MM. les Drs Gillet et Nobécourt sont nommés membres titulaires; M. le Dr Rocaz (de Bordeaux) est nommé membre correspondant national, et M. le Dr Thomas (de Genève), membre correspondant étranger.

NOUVELLES

Université de Vienne. — M. le Dr A. Monti, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne (Autriche), est élevé au grade de professeur ordinaire. Nous lui présentons nos félicitations.

La prévoyance maternelle. — Il vient de se fonder à Bordeaux une *Société d'assistance mutuelle pour l'allaitement des jeunes enfants*, sous la direction du Dr Rocaz. Voici les principales conditions :

1° Toute femme enceinte, désirant faire partie de la société, pour en faire bénéficier son futur enfant, doit adresser une demande d'admission au président, en indiquant l'époque de sa grossesse. Elle paie alors, suivant l'âge de cette grossesse, une cotisation hebdomadaire qui va de 0 fr. 50 (deux mois) à 1 fr. 20 (neuf mois).

2° Toute femme accouchée, reconnue capable de nourrir son enfant au sein, paiera une cotisation hebdomadaire de 0 fr. 75.

3° Toute femme accouchée, incapable d'allaiter, paiera 1 fr. 75 et aura droit aux secours en nature d'allaitement artificiel.

4° La société doit aux mères qui allaitent une indemnité mensuelle de 2 francs et sa protection (surveillance médicale gratuite, etc.).

5° Aux mères reconnues incapables de donner le sein, il est distribué chaque jour du lait stérilisé en flacons de la contenance équivalente à une tétée et dont le nombre égale celui des tétées. Il est également délivré une instruction détaillée sur la pratique de l'allaitement.

6° Les primes et secours d'allaitement sont dus jusqu'à la fin du douzième mois et même jusqu'à quinze mois après avis du comité technique.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXXII

FONCTIONNEMENT ET STATISTIQUE

DU

SERVICE DES DÉBILES A LA MATERNITÉ

DE FÉVRIER 1898 A 1902

Par MM.

C. PORAK ET G. DURANTE

(*fin*).

C. **Infections.**

Les infections sont d'autant plus graves chez les prématurés que, par suite de la faible résistance de ces enfants, elles se généralisent avec la plus grande facilité. Quelle que soit la porte d'entrée : poumon, intestin, ombilic, etc., c'est presque toujours à un état de septicémie vraie que succombe l'enfant, ce qui explique la faible importance des lésions observées parfois à l'autopsie.

Les phénomènes infectieux sont parfois déclarés lors de l'arrivée dans le Pavillon. Mais ceci est loin d'être la règle. Dans le plus grand nombre des cas, surtout lorsqu'il s'agit de septicémie ombilicale, les phénomènes pathologiques n'apparaissent qu'après une période latente de plusieurs jours. C'est ce qui nous a engagé à diviser le Pavillon des débiles en trois portions distinctes réservées aux *entrants*, aux *prématurés sains* et aux *infectés*.

Isolement des entrants. — *A leur arrivée* dans le service, les enfants sont tout d'abord isolés dans les *boxes de l'entrée*, où ils demeurent *huit jours en observation*. Si, en effet, certains d'entre eux nous sont apportés avec une broncho-pneumonie,

de la diarrhée verte ou telle autre infection bien caractérisée qui indiquent de les placer de suite dans la partie du service réservée aux contagieux, il en est, par contre, un grand nombre qui, lors de leur admission, ne manifestent rien de nettement appréciable, ont simplement un petit suintement de l'ombilic, ou même paraissent absolument sains, mais qui, le lendemain ou le surlendemain se cyanosent, se mettent à tousser, présentent les signes d'une broncho-pneumonie bientôt grave, ou bien montrent un ictère léger d'abord, puis qui s'accentue, deviennent d'un jaune terreux et commencent un ictère bronzé plus ou moins caractéristique. Ces enfants, à l'état d'*infection latente* au moment de leur arrivée, sont, à notre avis, dangereux pour leur voisinage et peuvent être une cause d'épidémie.

Cette période latente se prolonge parfois cinq ou six jours et ceci particulièrement lorsque l'infection s'est faite par la voie ombilicale. L'expérience nous a montré que, si l'on voulait éviter autant que possible la contamination des enfants sains par des germes venant du dehors, il importait de porter au moins à huit jours ce séjour d'observation dans les boxes de l'entrée.

A mesure que ces enfants présentent quelque phénomène pathologique, nous les faisons passer dans le Pavillon des infectieux. Ceux qui, au bout d'une semaine, paraissent sains, sont mis alors avec les autres dans la grande salle des couveuses.

Pendant leur huitaine d'observation, les entrants sont nourris, pesés et changés dans leurs boxes et n'entrent ainsi jamais en contact avec les enfants du reste du service. La contagion ne peut par conséquent se transmettre qu'indirectement par les nourrices.

Isolement des infectieux. — Les enfants qui, soit à leur entrée, soit pendant leur séjour sont atteints d'une affection contagieuse, telle que broncho-pneumonie, entérite aiguë, ictère infectieux, syphilis, ophtalmie, suppurations diverses, etc., sont immédiatement isolés dans les *boxes du deuxième Pavillon*, où un certain nombre de nourrices leur sont spécialement affectées. Comme les précédents, ils sont changés, pesés et allaités dans ces boxes et n'entrent ainsi pas en contact avec les autres enfants.

Lorsqu'ils sont guéris, ils sont changés de langes et de couveuse avant d'être replacés dans la grande salle.

La *grande salle* ne contient donc que des enfants prématurés ne présentant *aucune affection contagieuse*, et leur isolement d'avec les autres est maintenu aussi rigoureusement que le permet le fonctionnement du service.

Les INFECTIONS auxquelles succombent les enfants peuvent être *générales* ou *locales*. Mais la distinction n'est pas toujours facile à établir et souvent on est tenté de ranger parmi les infections locales des faits qui sont des infections générales avec simple *prédominance* sur tel ou tel organe. C'est ainsi que telle broncho-pneumonie ou telle pleurésie ne sont nullement des infections localisées à la plèvre ou au poumon, mais relèvent d'une *septicémie générale avec localisations* macroscopiques plus marquées au niveau de la plèvre ou du poumon. Cette distinction est importante à faire si l'on veut chercher à élucider la *porte d'entrée* et arriver ainsi à une prophylaxie rationnelle des infections des nouveau-nés.

La fréquence de ces *infections générales* avec prédominance sur tel ou tel organe, résulte de l'état déplorable dans lequel on apporte de la ville la plupart des prématurés. Comme formes cliniques, leur symptomatologie est essentiellement variable selon la virulence de l'agent microbien et sa voie d'accès.

Leur *porte d'entrée* semble être parfois le *poumon*, plus rarement le *tube digestif*, exceptionnellement la *peau*, *le plus souvent l'ombilic*.

1° *Système respiratoire*. — Souvent la broncho-pneumonie n'est que la localisation secondaire d'une septicémie, dont il faut chercher ailleurs le point de départ.

Lorsqu'elle est primitive, elle peut être l'origine d'une infection générale, mais elle peut aussi demeurer localisée. Il serait peut-être plus exact de dire que généralement, chez le nouveau-né, la broncho-pneumonie qui ne guérit pas entraîne assez rapidement la mort pour n'avoir pas le temps d'infecter d'autres organes d'une façon notable. Cette broncho-pneumonie massive ou nodulaire a une évolution très rapide et présente une allure congestive, une forme hémorragique très spéciale chez le nouveau-né.

Le diagnostic peut en être singulièrement ardu, lorsque, ce qui n'est pas rare, la fièvre n'existe pas et que les râles, le souffle même, font défaut par suite d'une respiration incomplète. Quant à la matité, elle est difficile-

ment perceptible et demande une percussion extrêmement légère si l'on veut éviter la résonance des régions voisines.

2° *Téguments.* — La porte d'entrée cutanée est exceptionnelle.

3° *Infection ombilicale.* — Par contre, l'*ombilic* paraît être une porte d'entrée d'une excessive fréquence, et ceci tout particulièrement chez les prématurés qui, de par leur débilité, se trouvent hors d'état de lutter victorieusement contre l'envahissement microbien. Les vaisseaux ombilicaux sont encore béants au moment de la naissance. Plus tard, au moment de la chute du cordon, ils sont encore très incomplètement oblitérés par un caillot peu adhérent. Les coupes montrent qu'il ne faut pas compter sur la rétraction des vaisseaux et leur oblitération mécanique.

Sur l'instigation de M. Porak, M. *Audion*, dans une série de recherches poursuivies avec M. *Durante* dans le service et au laboratoire (1), ont montré combien cette barrière opposée à l'infection était faible et facilement franchie par les agents microbiens.

Il ne faudrait pas croire que l'infection ombilicale ne se produit que lorsqu'il se montre des symptômes tapageurs à ce niveau. L'érysipèle, la suppuration de la cicatrice ombilicale sont relativement rares, tandis que l'infection ombilicale sans manifestations tapageuses est d'une fréquence extrême.

Souvent, pendant la vie, on n'a observé qu'une légère rougeur, un peu d'érythème, ou un état sanguinolent de l'ombilic. Fréquemment l'insertion ombilicale est à peine suintante, ou même sèche et d'*apparence normale* sous la couche de poudre quelconque qui la recouvre et que l'on a beaucoup de peine à nettoyer complètement (2).

(1) *Loc. cit.*

(2) Au cours des recherches histologiques et bactériologiques que nous avons faites sur l'ombilic des nouveau-nés, nous avons, après la chute du cordon, retrouvé parfois sur les coupes, transportés très haut à l'intérieur des vaisseaux ombilicaux, des grains de la poudre inerte utilisée pour le pansement. Si ces grains ont pu circuler dans la lumière de ces vaisseaux toujours très imparfaitement oblitérés à cette époque, on comprend que les germes pathogènes s'y propagent aisément. Ces grains de poudres diverses insolubles, et par conséquent d'une valeur antiseptique nulle, sont éminemment aptes à servir de vecteurs aux microbes s'abritant dans leurs anfractuosités. Il nous semble donc que l'emploi de toutes les poudres inertes, dont l'asepsie est trop souvent illusoire, devrait être évité dans le traitement de l'ombilic qu'elles viennent encroûter et dont elles gênent le nettoyage exact. Il serait préférable de les remplacer par un pansement humide ou sec à la ouate ou à la gaze stérilisée, car la plaie ombilicale doit être soignée, jusqu'à cicatrisation *complète*, comme une plaie chirurgicale dont la moindre contamination peut avoir les plus graves conséquences.

La mort peut alors survenir brusquement sans signes cliniques prémonitoires. Mais en général, dès le lendemain de l'entrée, la température s'élève à 37°,5 ou 38° et les symptômes infectieux apparaissent plus ou moins rapidement. Parfois, ils ne se montrent qu'au bout de trois, quatre et cinq jours pendant lesquels la température a présenté des oscillations irrégulières, mais peu accusées, et l'enfant succombe avec les symptômes d'un ictère infectieux, avec une broncho-pneumonie bâtarde compliquée ou non de péricardite suppurée, ou encore, enfin, avec une péritonite généralisée ou sous-diaphragmatique suppurée.

L'examen bactériologique permet de retrouver le même agent pathogène au niveau de l'ombilic, le long des vaisseaux ombilicaux, dans le foie, dans le sang et dans les organes le plus gravement atteints. L'agent pathogène isolé a été le plus souvent soit un diplocoque (pneumocoque vrai ou diplocoque perlucidus de Deguy et Legros), soit un streptocoque ; plus rarement un staphylocoque. Nous ne comptons pas comme démonstratifs les cas où nous n'avons constaté que du bacterium coli.

Il y a donc, pour ces infections ombilicales, une période d'*incubation* plus ou moins longue, mais pendant laquelle il est déjà trop tard pour intervenir utilement.

L'infection ombilicale, du reste, affecte les allures *cliniques* les plus diverses selon l'agent microbien en cause, et selon sa localisation secondaire.

a. Tantôt les germes pathogènes se disséminent dans le torrent circulatoire et déterminent une *septicémie suraiguë* rapidement mortelle, sans localisation sensible ou avec altération égale de tous les parenchymes qui sont congestionnés sans prédominance particulière dans aucun d'eux. C'est ce que nous avons pu observer dans 39 autopsies.

b. Le plus souvent, lorsque l'infection est moins suraiguë, elle affecte d'une façon plus intense certains appareils que l'on trouve alors plus spécialement lésés. C'est ainsi que les lésions infectieuses paraissaient plus particulièrement localisées :

7 fois dans le foie et le poumon ;
9 fois dans le cœur ;
3 fois dans le cœur et le poumon ;
2 fois dans le cœur, le poumon et l'intestin ;
1 fois dans le foie et le poumon ;
7 fois dans l'intestin et le poumon.

Lorsque l'autopsie confirme le diagnostic de broncho-pneumonie, l'affection pulmonaire passe facilement pour primitive si l'attention n'est pas attirée sur les voies ombilicales.

c. Plus souvent les germes s'arrêtent dans le *foie* et y déterminent des lésions d'ordre variable relevant : les unes (nodules infectieux, véritable *hépatite*) de la présence et de la prolifération du microbe dans le parenchyme hépatique ; les autres, beaucoup plus fréquentes (*dégénérescences* cellulaires), de l'action des toxines microbiennes sur la cellule hépatique.

C'est par ce dernier mécanisme que paraissent agir en particulier les petits abcès profonds de la région ombilicale. Cliniquement, ils ne se manifestent par aucun symptôme local mais ne sont pas exceptionnels lorsqu'on les recherche systématiquement. Situés sous le péritoine, même lorsqu'ils n'ont aucune tendance à la diffusion le long du ligament suspenseur, ils sont une source de toxines qui se déversent constamment vers la glande hépatique et en entraînent bientôt la dégénérescence.

Ultérieurement ces localisations hépatiques peuvent être le point de départ de généralisations secondaires, mais cette complication est relativement rare.

Le plus souvent la mort survient par un autre mécanisme : Les lésions hépatiques s'aggravent, la cellule hépatique dégénérée ne fonctionne plus, il se produit une véritable *insuffisance hépatique* ou *ictère bronzé*. Nous croyons, pour notre part, que c'est dans l'ombilic qu'il faut chercher la cause de cette affection, si spéciale au jeune enfant et qui doit sa caractéristique, autant à sa porte d'entrée si particulière qu'à l'âge du petit malade.

Dans d'autres cas, les lésions hépatiques moins graves, se bornent à entraîner des troubles dans la sécrétion biliaire. Il se produit de l'acholie ou de la dyscholie qui, bientôt, occasionne des *symptômes intestinaux*, la digestion ne pouvant plus se faire normalement. Si l'enfant ne succombe pas à ses lésions hépatiques, il pourra alors succomber aux phénomènes dyspeptiques *secondaires* (1).

(1) Comme nous corrigions les épreuves de cet article, nous avons eu l'occasion d'observer un fait caractéristique qui semble confirmer pleinement ce que nous avançons ici à propos des infections ombilicales latentes.

B... S..., jumeau de 1430 grammes entré le 7 septembre âgé de cinq jours. État général relativement satisfaisant malgré une ophtalmie et un refroidissement (34°) qui cède aux bains chauds répétés. Rien de suspect du côté de l'ombilic.

Comme on le voit, nous plaçons ici, au point de vue de l'importance, les altérations du foie en tête et nous leur subordonnons celles de l'intestin. Nous ne voulons pas, par là, nier la possibilité d'une infection hépatique, d'un ictère, voire même d'un ictère bronzé d'origine intestinale. Mais le point de départ intestinal nous paraît être relativement rare chez le *nouveau-né*. Si on l'a si souvent invoqué, c'est que l'on ignorait la porte d'entrée ombilicale ou que, tout au moins, on n'attribuait pas à celle-ci l'importance qu'elle mérite. En fait, cliniquement, nous n'avons qu'exceptionnellement vu des symptômes hépatiques succéder à des symptômes intestinaux ; nous les avons vus parfois coïncider ; mais le *plus souvent l'ictère* ou *l'ictère bronzé précédait les troubles digestifs*, ce qui semble confirmer l'étiologie que nous soutenons ici.

Ictères des nouveau-nés. — On observe fréquemment chez le nouveau-né, soit avant, soit après la chute du cordon, un *ictère*, dont l'intensité et la durée varient, mais qui finit par disparaître spontanément au bout de quelques jours. Son pronostic est bénin. Il est exceptionnel de lui voir succéder des signes graves d'insuffisance hépatique et d'ictère bronzé.

Il n'en est pas de même chez le prématuré. Nous avons vu très souvent chez les débiles, l'ictère le plus simple au début

Quatre jours après son entrée, *ictère* franc et température rectale de 37°,1. L'ictère ne tarde pas à disparaître. A part deux petits accès de diarrhée s'accompagnant d'une température de 37°,1 et ne durant chacun que trois à quatre jours, les selles sont en général bonnes pendant le mois suivant ; mais le poids demeure stationnaire oscillant autour de 1400 grammes, indiquant une assimilation défectueuse.

A partir du 15 octobre, les selles deviennent presque constamment jaune-vert et souvent fétides, mais sans diarrhée. La température se maintient autour de 36° avec tendance à l'hypothermie.

Mort le 5 novembre, sans que rien fasse prévoir cette terminaison.

Autopsie : Pas de lésions thoraciques. Météorisme. Pas de péritonite ancienne ou récente.

Foie en dégénérescence graisseuse.

Ombilic d'aspect sain. Veines ombilicales paraissant normales. Mais, sur le trajet des vaisseaux se portant de l'ombilic à la vessie, nodule sous-péritonéal brun violacé, saillant, du volume d'un petit pois. A la coupe, ce nodule est formé par du tissu inflammatoire englobant les artères ombilicales qui, à ce niveau, ont leurs parois doublées d'épaisseur.

Nous retrouvons ici la signature de l'infection ombilicale, qui n'avait présenté aucun symptôme local. L'ictère passager avec légère ascension thermique en a manifesté la période aiguë. Il n'y a pas eu de septicémie, l'infection est demeurée localisée ; mais le foie touché a subi une dégénérescence progressive La sécrétion imparfaite de cet organe agissant à la longue a peu à peu entraîné des troubles digestifs chroniques qui, dans le cas particulier, en empêchant une assimilation normale et peut-être en donnant naissance à des produits toxiques, ont fini par entraîner la mort.

s'accuser progressivement et se transformer peu à peu en un ictère bronzé, entraînant rapidement la mort.

Cette constatation et ce que nous avons dit plus haut de l'origine ombilicale de l'ictère bronzé, nous portent à regarder, à côté des ictères hémaphéiques, une notable proportion des ictères des nouveau-nés comme relevant, non pas d'un simple trouble circulatoire, mais d'une infection bénigne sous la dépendance d'agents peu virulents et à point de départ généralement ombilical.

Cet ictère correspondrait chez l'enfant à ces frissons, à ce mouvement fébrile passager que les accouchées attribuent à la « montée du lait ». Nous savons, aujourd'hui, qu'il s'agit d'une infection légère qu'une propreté rigoureuse doit permettre d'éviter, infection souvent sans conséquence, mais qui peut être aussi le prélude des accidents les plus graves.

Il en est de même, croyons-nous, *de ces ictères bénins des nouveau-nés qui seraient à l'ictère bronzé, ce que le frisson, le petit mouvement fébrile de l'accouchée est à la grande infection puerpuérale.*

Le point de départ et la voie de pénétration des agents pathogènes sont nécessairement variables. Nous n'insisterons pas, ici, sur certains ictères apparaissant immédiatement après la naissance, coïncidant avec un état pathologique de la mère (infection, affection chronique, intoxication, chloroforme, etc.) et qui peuvent s'expliquer par des substances toxiques traversant le placenta et venant altérer les cellules hépatiques de l'enfant; ces faits quoique connexes nous écarteraient trop de notre sujet. Avant la chute du cordon, cette pénétration peut s'effectuer par les éraillures du bourrelet cutané ou même peut-être par les vaisseaux ombilicaux; car la ligature ne saurait prévenir à coup sûr le passage des microbes et les empêcher d'envahir des vaisseaux qui ne s'oblitèrent complètement que lors du desséchement et de la momification du cordon. Après sa chute et jusqu'à la cicatrisation complète, la plaie ombilicale anfractueuse, au fond de laquelle une paroi très mince sépare seule de l'extérieur les vaisseaux sous-jacents longtemps encore perméables, est une porte d'entrée facilement accessible et dont on connaît les dangers.

Dans tous ces cas, les germes peuvent être transportés directement dans le foie, s'y fixer et proliférer, ou bien demeurer cantonnés dans la région ombilicale d'où ils agissent à distance

par leurs toxines sur le parenchyme hépatique. Sauf dans les agglomérations, dans les locaux infectés, il ne s'agit, le plus généralement, que d'agents peu virulents, ce qui explique le peu de gravité de la contamination.

Chez le nouveau-né normal, susceptible de résister, de lutter victorieusement contre une infection légère, cet ictère est en effet généralement bénin et passager.

Le prématuré, au contraire, moins résistant, est incapable de se défendre avec avantage. Ses organes encore imparfaits doivent remplir des fonctions pour lesquelles ils sont encore incomplètement préparés. Ils ont à fournir un travail excessif par rapport à leur développement encore incomplet. Dès le premier jour, *le prématuré est un surmené*, et ce surmenage, chez lui comme chez l'adulte, ne peut que prédisposer aux infections les plus graves. Nous savons avec quelle facilité prolifèrent chez lui les agents pathogènes même peu virulents, combien il est sensible à l'action de leurs toxines.

Il en est pour le foie comme pour les autres organes; la moindre infection prend aisément, chez le prématuré, les allures les plus sombres; à l'ictère, léger du début, symptomatique d'une infection ou intoxication hépatique légère, succède facilement un ictère bronzé rapidement mortel.

4° *Tube digestif.* — L'infection intestinale peut entraîner *directement* la mort ; dans 33 cas on a relevé uniquement de la *gastro-entérite.*

Elle peut également l'entraîner *indirectement* en agissant secondairement sur le foie ou le poumon :

Dans un grand nombre de cas, une diarrhée ou des symptômes d'infection gastro-intestinale ont précédé la bronchopneumonie. Parfois cette filiation est plus indirecte encore. L'enfant, pris de troubles gastriques, se met à vomir après ses tétées; un coryza se développe, probablement par suite d'infection des fosses nasales par les vomissements; une bronchopneumonie survient enfin, soit qu'elle relève du coryza propagé aux bronches, soit qu'elle dépende, comme ce dernier, de matières stomacales tombées dans les voies respiratoires.

Infection par le thermomètre. — Le point de départ des *infections intestinales* plus ou moins légères est excessivement variable. Le plus souvent elles se produisent par *voie descendante*, mais l'alimentation ne doit pas être toujours incriminée. Nous les avons vues, en effet, suivre également la

voie ascendante. A un certain moment, ayant au Pavillon une assez forte épidémie d'entérite, et cela malgré tous les soins donnés à l'alimentation, nous avons, en désespoir de cause, pensé à incriminer les *thermomètres*. On fit alors conserver ces thermomètres dans du sublimé dont on ne les retirait qu'au moment de s'en servir pour les y replonger ensuite. Presque aussitôt l'épidémie a été enrayée ; les nouveaux entrés n'ont pas été contaminés et ceux qui l'étaient déjà se sont rapidement améliorés. Cette observation est assez démonstrative de la contagion possible par la voie *rectale*. Elle est surtout importante dans les services d'enfants où cet instrument est introduit souvent assez profondément. On ne saurait donc prendre, à cet égard, trop de précautions, surtout dans les milieux hospitaliers.

Troubles digestifs relevant de lésions hépatiques secondaires à une infection ombilicale. — Le tube digestif n'est pas aussi fréquemment qu'on l'a soutenu une porte d'entrée de la septicémie. Parfois, en effet, les troubles digestifs ne sont eux-mêmes que *secondaires* à une infection d'origine ombilicale agissant sur l'intestin par l'intermédiaire de lésions hépatiques. On ne saurait trop insister sur cette infection ombilicale qui, depuis que nous l'étudions, nous paraît de plus en plus avoir une importance extrême chez le nouveau-né. Les agents infectieux ayant pénétré par la veine ombilicale peuvent, ainsi que nous l'avons indiqué ci-dessus, au lieu de déterminer une septicémie générale, n'occasionner que des *lésions hépatiques* (toxiques par la sécrétion de leurs toxines ou infectieuses proprement dites par leur colonisation dans cette glande). Ces lésions hépatiques se traduisent, entre autres symptômes, par des modifications de la sécrétion biliaire, par de l'acholie ou par de la dyscholie qui entraînent à leur tour des troubles dans le reste du tube digestif.

Si, dans les cas les plus bénins, des troubles dyspeptiques chroniques sont les seuls signes de cette infection hépatique, dans les cas plus graves les symptômes hépatiques ne tardent pas à devenir prépondérants, et l'on voit se dérouler successivement tous les symptômes de l'insuffisance hépatique, de l'ictère grave, de l'ictère bronzé, indiquant une septicémie ou une intoxication générale à prédominance hépatique.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet sur lequel nous nous sommes déjà expliqués plus haut.

D. **Thérapeutique.**

Parmi les infections *localisées*, il en est sur lesquelles nous devons ajouter quelques mots relatifs soit aux moyens employés pour les prévenir, soit à la thérapeutique qui nous a donné les résultats les plus favorables.

1° *Infection ombilicale.* — La thérapeutique dans l'infection ombilicale est peu efficace. Les bains, les injections de sérum ont paru donner quelques succès dans les cas les plus bénins, mais ils sont trop souvent demeurés sans effet. On le comprend sans peine, si l'on songe qu'il s'agit d'une septicémie déjà généralisée à tout le torrent circulatoire. *Au début*, on évitera de panser les ombilics suspects avec des poudres inertes ou antiseptiques dont les effets sont plus fâcheux que favorables. Le pansement humide au sublimé poursuivi jusqu'à guérison complète est le traitement qui nous a paru donner le plus de succès. Il réussit presque toujours lorsque l'infection n'est pas trop ancienne et non encore propagée à la veine ombilicale.

Lorsque les vaisseaux ombilicaux sont envahis, c'est alors l'infection générale qui est en puissance ; il est rare que l'enfant ne succombe pas soit rapidement à la septicémie, soit au bout de quelques jours, de quelques semaines même, à une toxémie chronique, ou à une dégénérescence hépatique, et cela malgré parfois une période latente de santé apparente parfaite qui fait espérer un instant que tout danger est écarté.

Cette insuffisance de la thérapeutique dans l'infection ombilicale justifie, dès que l'enfant est né, l'antisepsie la plus rigoureuse de l'ombilic qui doit être traité comme une plaie chirurgicale. C'est dans ce but que nous avons conseillé de faire l'*omphalotripsie* et de broyer le cordon presqu'au ras du bourrelet cutané, afin d'obtenir la dessiccation la plus rapide et la plus complète du moignon ombilical, de réduire au minimum les tissus susceptibles de se putréfier, et d'en hâter le plus possible l'élimination en oblitérant mécaniquement les vaisseaux. — Nous avons également essayé sur les enfants arrivant avec leur cordon, un pansement prophylactique à l'eau picriquée qui a l'avantage de durcir les téguments et d'en rendre l'excoration moins facile.

2° *Coryza.* — Il importe, a-t-on dit, d'enrayer promptement l'infection des fosses nasales afin de prévenir sa propagation, dans le reste du système respiratoire. On a préconisé, à cet effet, l'irrigation récurrente. Nous avons suivi cette méthode pendant

près d'une année et nous avons fini par y renoncer. Cette irrigation présente, à notre avis, de nombreux inconvénients.

Avant tout, elle est peu pratique et difficile à exécuter. Même lorsqu'elle est faite par une personne expérimentée, il se produit souvent des déchirures, des excoriations de l'orifice postérieur des fosses nasales par suite de mouvements inévitables de la tête ou du voile du palais, et la sonde revient tachée de quelques gouttes de sang. Si ces excoriations ne sont pas dangereuses au point de vue de l'hémorragie, elles n'en constituent pas moins une porte d'entrée nouvelle pour l'infection, et l'on expose ainsi l'enfant à une infection générale pour prévenir une infection respiratoire problématique.

D'autre part, ces irrigations ne nous ont paru influer que lentement et irrégulièrement sur le coryza qui n'en dure pas moins plusieurs jours.

Ces considérations nous ont fait abandonner cette pratique; nous laissons évoluer le catarrhe nasal sans y toucher. Les broncho-pneumonies consécutives au coryza ne paraissent pas plus fréquentes. Le plus souvent, lorsque l'infection se propage dans les bronches, il ne se produit qu'un peu de bronchite légère qui disparaît rapidement par le seul emploi de calmants et de la révulsion.

3° *Broncho-pneumonie.* — La broncho-pneumonie a été traitée à l'aide de la révulsion cutanée et de l'administration de quelques médicaments.

Comme *traitement externe*, nous employons les sinapismes, les bains de moutarde, les bottes ouatées sinapisées et les bains froids. Ceux-ci ont toujours été exclusivement réservés pour les cas présentant une augmentation de la température s'élevant au moins à 38°. Dans les formes apyrétiques et dans les formes hypothermiques, on les remplace par des bains chauds.

Le *bain froid* peut être donné de deux façons différentes. Tantôt il consiste en une simple et rapide immersion dans de l'eau non pas froide, mais fraîche (18° à 25° selon la température de l'enfant et *selon son poids*). Tantôt le bain, d'abord chaud, est progressivement refroidi par adjonction fractionnée d'eau froide.

Ces bains froids ont généralement une influence favorable sur la température lorsqu'on les renouvelle assez fréquemment. Mais leur emploi doit toujours, chez les débiles, être

surveillé avec la plus grande attention, car ils peuvent aisément dépasser la mesure que l'on se propose.

Les enfants nouveau-nés, et les débiles en particulier, fabriquent peu de calorique. Nous avons vu, plus haut, combien parfois, ils sont difficiles à réchauffer. Le bain froid ou refroidi trop prolongé peut déterminer, même chez un fébricitant, une hypothermie persistante contre laquelle il sera difficile, sinon impossible de remédier.

Sous ce rapport, les bains *progressivement refroidis* sont moins dangereux; malheureusement leur application est plus difficile puisqu'il faut surveiller à la fois la marche du thermomètre de la baignoire et celle du thermomètre rectal.

Le bain froid *rapide* est plus aisé à pratiquer, mais il doit être administré suivant des règles précises. La température de l'eau ne doit jamais être inférieure à 18° pour les gros enfants, à 22° ou 25° pour les plus petits. L'immersion doit être très courte, presque *instantanée*. Ce n'est pas un bain, c'est un simple *plongeon* rapide après lequel il faut retirer l'enfant, l'essuyer et le frictionner avec un peu d'alcool. Cette petite opération pourra être répétée plusieurs fois dans la journée et même toutes les trois heures, si cela est nécessaire. En prenant ces précautions, nous n'avons jamais eu d'accident à relever; les enfants se sont toujours bien réchauffés et, à la suite de ce traitement, la température a suivi une marche régulièrement décroissante.

Après divers essais, nous sommes revenus pour le *traitement interne* de la broncho-pneumonie, à l'usage de la belladone et de l'acétate d'ammoniaque. L'acétate d'ammoniaque a paru donner d'excellents résultats, mais il doit être employé à dose suffisante. On en administrera au moins 1 gramme par jour, même aux plus petits. Le seul inconvénient est d'occasionner souvent de la diarrhée, mais celle-ci paraît être un heureux dérivatif sur le tube digestif et disparaît, du reste, avec la cessation du médicament. Sous l'influence de ce traitement, il semble que la circulation pulmonaire se rétablisse rapidement; les râles disparaissent, la cyanose diminue, le teint, pâle et gris, se colore, et nous avons souvent été surpris de voir ressusciter en quelque sorte des prématurés profondément infectés qui nous paraissaient devoir succomber dans la journée.

4° *Tube digestif.* — Les débiles sont nourris *au lait de femme*. Les nourrices sont recrutées tant à la maternité que

près d'une année et no[illegible]ouchement de Paris.
tion présente, à no[illegible]rices pour les 40 enfants

Avant tout, el[illegible]une d'elles se trouve chargée
lorsqu'elle est [illegible]conservent, en outre, avec elles
produit sou[illegible] est nourri au sein ou au lait
postérieur[illegible]
tables de[illegible] par nourrice nous paraît excessif. A
tachée[illegible] lait que doit fournir chacune de ces
pas d[illegible] compte du temps que nécessitent toutes
cons[illegible] la tétée, le pesage et le change de ces enfants.
l'ir[illegible]
p[illegible]

Les nourrices ont également à surveiller et entretenir les récipients des couveuses et enfin elles aident à l'entretien du service. Il est difficile, dans ces conditions, de leur demander en outre de faire prendre l'air régulièrement aux enfants que l'on met au berceau avant de les rendre à leur famille.

Il serait à désirer que chaque nourrice ne fût chargée que de 2 débiles, quitte à en prendre accidentellement un troisième en supplément.

Malheureusement, dans ce service presque toujours complet, ce nombre déjà excessif de 3 enfants, qui devrait être un maximum, est souvent dépassé et porté à 4 par nourrice lorsque celles qui partent ne peuvent être remplacées immédiatement, ou lorsque l'une d'entre elles, par suite de galactophorite ou d'abcès du sein, se trouve momentanément empêchée d'allaiter.

La conservation des *enfants de nourrice* présente plusieurs avantages qui nous ont fait passer sur ses inconvénients.

Elle empêche certainement un isolement absolu entre les nourrices chargées des diverses catégories de débiles. Si ces enfants n'accompagnaient pas leur mère, il serait possible de faire coucher chaque nourrice près de ses nourrissons et d'isoler ainsi les nourrices en trois groupes (pour les entrants, pour les contagieux et pour les sains) qui n'auraient aucun rapport entre eux. Les enfants de nourrice que l'on ne peut, cependant, mettre en contact avec des débiles infectés, ne permettent pas une division si absolue, et cela a dû nous y faire renoncer.

Par contre, tant qu'ils sont allaités, ils servent de témoins relativement à la quantité et à la qualité du lait maternel.

En outre et surtout, ils entretiennent la lactation maternelle.

Les débiles ne tètent parfois qu'avec grande difficulté et seraient le plus souvent incapables de faire monter le lait. Il

ils n'aient qu'à boire, pour ainsi dire, à même le ma-
d'où le lait jaillit spontanément. On s'efforce, à cet effet,
distribuer les enfants de telle sorte que chaque nourrice ait des enfants de poids divers, les plus gros préparant la tétée des plus faibles. Mais la chose n'est pas toujours facile et souvent les enfants ayant une force de succion suffisante sont en trop petit nombre pour que chaque nourrice puisse en avoir un. C'est dans ces conditions que les enfants des nourrices peuvent être utiles en entretenant le lait de leur mère, en préparant en quelque sorte la tétée des débiles et en facilitant la montée du lait pour celles qui doivent se le tirer pour nourrir des enfants au verre.

Du reste, la disparition de ces enfants de nourrices présenterait d'autres inconvénients. Elle rendrait, en particulier, le recrutement des nourrices fort difficile. Dans les conditions actuelles, le Pavillon des débiles est recherché par les mères précisément parce qu'elles conservent leur enfant avec elles, et pourtant il nous arrive parfois d'être un certain temps sans pouvoir remplacer une nourrice partie. Cette difficulté serait plus grande encore si elles ne trouvaient pas dans ce service une condition qu'elles considèrent comme essentielle.

Enfin, si elles désirent entrer dans le Pavillon pour conserver leur enfant, elles redoutent de le quitter pour la même raison. On a donc plus de prise sur elles, et la menace de renvoi est plus redoutée que si, sans enfant, elles se trouvaient dans les mêmes conditions qu'ailleurs.

Allaitement. — L'*alimentation* des enfants se fait par *tétées* régulièrement espacées toutes les trois heures. Avant et après chaque tétée, l'enfant est pesé, ce qui permet de savoir exactement la quantité de lait absorbée.

A ceux qui sont trop faibles pour téter ou qui, pour toute autre raison, suspicion de syphilis par exemple, ne peuvent être mis au sein, on donne du lait de femme *au verre* ou par *gavage* au moyen d'une sonde de gomme introduite jusque dans l'estomac. Cette petite opération, très simple, ne présente aucune difficulté et peut être pratiquée par les nourrices elles-mêmes, après qu'on leur en a enseigné la technique peu compliquée.

C'est également par le *gavage* au lait de femme que l'on complète l'alimentation des enfants qui ne prennent pas au sein une quantité suffisante.

Pour ce qui est de la *quantité de lait* que doit absorber un

enfant prématuré, elle varie suivant son poids, son état général et surtout l'état de son tube digestif.

Un enfant normal, venu à terme, pesant de 2500 à 3000 grammes, prend, à partir du quatrième jour, de 500 à 600 grammes de lait en vingt-quatre heures, c'est-à-dire environ le cinquième de son poids total. Cette proportion nous paraît, d'une façon générale, devoir être conservée pour les enfants prématurés. Cette quantité est, en effet, suffisante pour permettre à l'individu de se développer progressivement et régulièrement ; elle prévient les accidents dus à une alimentation trop abondante.

Mais ce chiffre n'est qu'une *moyenne autour de laquelle il faut osciller*, selon l'état général de l'enfant, ses capacités digestives personnelles, et les accidents divers qu'il présente du côté de ses selles et de son poids. Il ne saurait y avoir aucune loi fixe pour l'alimentation qui doit être surveillée chaque jour et chaque jour modifiée selon que les conditions se présentent.

Cette règle, observée au Pavillon des débiles, souffre donc de nombreuses exceptions, dépendant du coefficient individuel et des indications journalières.

Dans les premiers jours de l'existence, la quantité doit, en tout cas, demeurer au-dessous de cette moyenne.

Par contre, certains enfants qui, pendant quinze jours ou trois semaines, se maintiennent stationnaires à 1 300, 1 500 ou 1 800 grammes, malgré des selles normales, demandent, pour se mettre à augmenter, une nourriture plus abondante que leur poids ne semblerait l'indiquer.

Les troubles dyspeptiques, les selles vertes ou liquides doivent faire diminuer momentanément la quantité de lait quotidienne. Toutefois, certains enfants, demeurant stationnaires et présentant des selles vertes et solides, se mettent à progresser et à avoir des selles normales lorsqu'on augmente leur alimentation.

Pour les enfants dont la courbe reste stationnaire, l'usage des *peptones* peut être utile. Les peptones doivent être fraîches, de bonne qualité et maintenues absolument à l'abri de toute humidité sous peine de fermentations pouvant entraîner des phénomènes d'intoxication. A cet effet, les différentes marques ne sont pas équivalentes. Certaines spécialités, et en particulier les peptones fournies par l'Assistance publique,

ont toujours donné de mauvais résultats ; les enfants les vomissent rapidement en montrant bientôt des selles vertes. D'autres marques, au contraire, sont parfaitement tolérées et peuvent être administrées pendant plusieurs jours sans présenter aucun inconvénient. En tout cas il est prudent de jeter tout flacon débouché depuis plus de quatre ou cinq jours.

Tous les enfants stationnaires ne réagissent pas de la même façon sous l'influence de ces peptones. Certains continuent à végéter sans que ce traitement paraisse avoir aucune action sur eux. Mais souvent on obtient, à la suite de l'administration de ce médicament à faible dose, une élévation notable de la courbe de poids. Cette élévation est trop considérable pour pouvoir être attribuée à une suralimentation par les peptones ; il semble, par contre, que celles-ci, étant absorbées, déterminent une sorte de coup de fouet qui stimule les échanges et permet une meilleure assimilation du lait.

L'action des peptones n'est du reste que passagère, et il est inutile de prolonger leur administration au delà de quatre à six jours. Passé ce laps de temps, elles ont donné tout leur effet et peuvent commencer à être mal supportées. Il faut alors les supprimer, quitte à les reprendre une huitaine de jours plus tard.

Les injections de sérum, tant de *sérum* artificiel que de sérum de lait, ne nous ont pas donné de résultats sérieux vis-à-vis des débiles stationnaires. Si ces injections sont parfois excellentes dans les cas d'*infection*, elles ne nous ont pas paru être, en dehors de ces conditions spéciales, le point de départ d'élévation régulière du poids d'assimilation et d'échanges notablement plus actifs.

Certains débiles, ayant atteint le poids de 1 800 grammes ou davantage, mis en berceau et demeurant stationnaires sans cause, peuvent profiter du remplacement partiel du lait de femme par du lait d'ânesse ou du lait de vache stérilisé et coupé au tiers. Mais ces résultats sont exceptionnels. Ce traitement doit être institué en tâtonnant, car tous les enfants ne supportent pas également cette alimentation qui, le plus souvent, détermine des troubles digestifs nécessitant le retour exclusif au lait de femme. D'une façon générale, le lait de vache a paru mal toléré. Souvent on l'a essayé à la demande de parents qui auraient désiré adopter ce mode d'alimentation.

Ce n'est que chez des enfants exceptionnellement robustes que l'on obtient, et assez rarement, des résultats comparables à ceux que donne une bonne nourrice.

Les *troubles dyspeptiques* divers caractérisés par des vomissements, des selles jaunes liquides, vertes solides, blanches ou fétides, ne sont pas toujours justiciables de la même thérapeutique. L'étiologie varie dans chaque cas et chaque cas nécessite une intervention spéciale. Souvent une simple modification dans l'allaitement, le prolongement de la durée de chaque tétée, l'augmentation ou la diminution de la quantité de lait quotidienne, ou le changement de nourrice suffit pour remettre les choses dans l'ordre. Ailleurs il y a un peu d'entérite que du bicarbonate de soude ou du bismuth enraye rapidement. Les antiseptiques intestinaux, tels que le benzonaphtol, nous ont paru avoir une efficacité plus que douteuse.

Pour la *diarrhée verte*, nous nous en sommes tenus longtemps au traitement classique consistant en la diète hydrique avec acide lactique (1 gramme par jour au moins). Nous remplaçons cependant le plus souvent l'eau bouillie par tout ou partie d'eau de riz et faisons administrer une ou deux fois par jour un grand lavage de l'intestin.

Le *kéfir* n° 2 a donné des résultats généralement très satisfaisants l'hiver et le printemps derniers. Sous son influence les vomissements disparaissaient et la diarrhée s'arrêtait. La déperdition de poids était, en outre, moindre que lors de la diète hydrique. Dans ce traitement, toutefois, il est deux points à relever : 1° Son administration est méticuleuse, en ce sens que chaque enfant demande à être étudié personnellement ; tel n'acceptera le kéfir que pur, tel autre que coupé d'eau stérilisée, un troisième qu'avec adjonction de sucre. Et ces goûts personnels sont indispensables à observer si l'on ne veut pas que le kéfir, introduit par gavage, ne soit immédiatement rendu. 2° Le kéfir supprime la diarrhée, mais les selles ne reviennent pas jaunes comme avec l'allaitement normal ; elles conservent une teinte verdâtre dont il ne faut pas s'inquiéter si l'ensemble des symptômes redevient satisfaisant. On se base, dès lors, sur la courbe de poids pour continuer plus ou moins longtemps, puis arrêter ce traitement en remplaçant *progressivement* le kéfir par le lait de femme.

CONCLUSIONS

Notre but a été de faire connaître les conditions dans lesquelles fonctionne le Pavillon des débiles et d'indiquer les résultats que l'on en pouvait obtenir.

Chacun des paragraphes que nous avons abordés soulève des problèmes qui mériteraient d'être traités plus longuement. Nous nous sommes bornés à en indiquer quelques-uns, ne pouvant entrer, ici, dans des détails qui nous auraient entraînés au delà des limites que nous nous sommes assignées.

Dans le travail actuel, nous avons apporté de nouveaux arguments pour démontrer l'importance des *infections*, surtout de la septicémie dans la pathologie des débiles et nous nous sommes étendus particulièrement sur leurs portes d'entrées dont la connaissance exacte est indispensable à une prophylaxie rationnelle et efficace. — Nous avons établi d'une façon plus précise l'influence du refroidissement chez ces enfants en mettant en évidence leurs divers modes de *réaction thermique*. — Nous avons, enfin, montré comment, en dehors de toute malformation proprement dite (organique ou cellulaire), le seul développement cellulaire insuffisant, en exigeant un travail excessif des éléments, expliquait la léthalité des prématurés qui, dès leur naissance, se trouvaient être ainsi des *surmenés cellulaires* et, comme tels, moins aptes à résister aux divers agents pathogènes.

L'importance de ce travail, si on veut lui en accorder, vient de ce que chaque décès a été suivi de nécropsie. Nous avons pu, dans ces conditions, disposer d'un matériel qu'on ne rencontrerait probablement dans aucun autre service et nous l'avons utilisé avec le plus grand soin.

Le service de débiles ne répond pas aux besoins de la population puisqu'il est unique à Paris et toujours encombré. Nos nourrices allaitent et soignent trois enfants. C'est trop ; deux seraient suffisants. — Nous sommes obligés de faire dévier le but de son institution en recevant, à notre corps défendant, des enfants malades alors que ce Pavillon devrait être réservé aux seuls prématurés sains.

Afin de parer autant que possible à cet inconvénient, nous devons, au point de vue de l'hygiène hospitalière, obtenir une séparation de plus en plus rigoureuse des infectés et des

sains. Nous espérons que l'Administration voudra bien entrer dans nos vues.

Même dans ces conditions défectueuses d'encombrement et de recrutement, 56 p. 100 des débiles apportés dans un état à peu près satisfaisant ont pu être menés à bien grâce à l'usage des couveuses. Ce chiffre serait encore plus satisfaisant si l'on n'admettait que des prématurés sains. Malheureusement ceux-ci entrent à peine pour un cinquième dans la totalité des admissions. Plus de la moitié des entrants nous sont adressés dans un état qui ne laisse aucun espoir de guérison. Il serait de l'intérêt de tous de les refuser, car ils sont un danger de contagion pour les autres et occupent une place précieuse dans un service toujours complet. Mais on ne sait à qui les renvoyer.

Il y a là une lacune évidente qu'il serait utile de chercher à combler.

Pour l'enfant de zéro à deux ans, pour lequel on peut faire beaucoup, on n'a pas fait suffisamment. Pour le prématuré, on n'a fait que le seul Pavillon de la Maternité. Il est vrai que le débile est moins intéressant au point de vue de l'Assistance, mais les résultats seraient d'autant plus encourageants que les efforts seraient plus également répartis dans les différents quartiers de la ville.

Nous estimons que dans tous les services hospitaliers désignés improprement sous le nom de *crèches*, on devrait pouvoir recevoir, même sans leur mère, non seulement des enfants allaités artificiellement, mais aussi des enfants nourris au sein. A cet effet il faudrait compter dans le personnel une ou plusieurs nourrices. Ces nourrices, du reste, ne constitueraient pas une dépense bien considérable car elles pourraient remplacer des infirmières et permettre à l'Assistance publique de réaliser de ce côté quelques économies. On devrait, enfin, dans chacun de ces services, aménager quelques couveuses pour les prématurés.

On rendrait, ainsi, croyons-nous, un service important à la population parisienne. S'occuper utilement dès leur naissance des enfants malades qui ne peuvent recevoir chez eux les soins nécessaires, est en effet un des côtés sous lequel on peut envisager le problème de la dépopulation, en contribuant à diminuer la mortalité de la première enfance.

XXXIII

DES POLYNÉVRITES CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr Maurice PERRIN,
Ancien interne des Hôpitaux de Nancy.

Les polynévrites sont beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes (si l'on excepte toutefois de cette règle les paralysies diphtériques, pour une raison que j'indiquerai plus loin). A la clinique des maladies des enfants de la Faculté de Nancy, depuis dix ans, sur une moyenne annuelle de 400 à 500 entrants, il n'a été observé que deux cas de polynévrite relevant d'autres causes que la diphtérie.

C'est en raison de cette rareté qu'il est intéressant de passer en revue les cas existant dans la littérature de polynévrites survenues chez des enfants (1) les unes isolément, les autres par séries.

Ceux-ci constituent en quelque sorte des épidémies de polynévrites, ou plus exactement des épidémies d'*infections*, ordinairement indéterminées, dont la localisation principale est l'atteinte des nerfs périphériques.

C'est ainsi qu'Hammond (2) observa à Bridjeport une série de dix cas de polynévrite chez des enfants âgés de trois mois à quatre mois et demi. Chez trois malades les quatre membres furent atteints ; chez quatre, les membres inférieurs seulement; dans un cas, les premiers nerfs intéressés furent les intercostaux et ensuite les muscles de la déglutition et ceux des membres. Deux de ces malades présentèrent en outre des symptômes méningitiques. L'auteur établit le diagnostic de polynévrite par exclusion, l'affection intéressant d'une façon symétrique et progressive, à la fois la sensibilité et la motilité; l'hyperes-

(1) On peut dire indifféremment polynévrites *infantiles* ou polynévrites *chez les enfants*, à l'inverse de ce qui a lieu à l'autre extrémité de la vie où l'on distingue les polynévrites de causes diverses « *chez les vieillards* » des polynévrites « *séniles* » attribuables à la dyscrasie résultant de la sénilité. — Il n'y a pas d'article « Polynévrites » dans le *Traité des maladies de l'enfance.*

(2) Hammond. A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridjeport. *Journal of nervous and mental diseases; Medical Record*, 9 novembre 1895, vol. 48, n° 19, p. 655.

thésie des troncs nerveux à la pression et l'évolution de la maladie qui se termina par guérison dans la plupart des cas confirmaient ce diagnostic.

Macphail, en 1895, et Caverly, en 1896 (1), rapportèrent une épidémie survenue à Rutland, dans l'état de Vermont (États-Unis d'Amérique). En ville, cinquante-trois personnes et une centaine dans les villages voisins présentèrent avec des symptômes généraux, des troubles sensitifs, des paralysies qui purent être considérées comme résultant de névrites multiples. Parmi environ cent cinquante malades atteints il y eut quatre-vingt-dix-huit enfants au-dessous de six ans et quinze de six à quatorze ans. Il semble qu'il y ait eu dans un certain nombre de ces cas association de poliomyélite et de polynévrite (professeur Raymond), mais les cas purs de polynévrite furent les plus nombreux : la participation des nerfs craniens, les troubles sensitifs et surtout la guérison, qui fut complète en quelques mois chez plus de la moitié des petits malades (56 des 98 au-dessous de six ans) confirment chez eux le diagnostic de polynévrite porté par les auteurs américains.

Medin (2) a observé à Stockholm en 1887 et 1895 deux épidémies de paralysie infantile au cours desquelles soixante-quatre enfants furent atteints de paralysies indiscutablement reliées entre elles par un lien épidémique. Dans la plupart des cas, il s'agissait de paralysie infantile commune (poliomyélite), mais chez six enfants le tableau clinique fut celui de la polynévrite : une fois d'allure classique (polynévrite sensitivo-motrice banale) et cinq fois avec symptômes d'ataxie marquée ; un de ces derniers cas s'accompagna de paralysie faciale, un autre de paralysie des VIe et XIIe paires craniennes.

Dans la pathogénie des cas survenant ainsi épidémiquement, il faut attribuer la place prépondérante à l'influence d'une affinité spéciale de l'agent épidémique pour le système nerveux périphérique. Dans les cas survenus isolément, on peut au contraire retrouver souvent la prédisposition nerveuse des sujets, et, agissant sur ce terrain une infection ou une intoxication quelconque (puisqu'il n'est pas un seul agent toxique ou infectieux qui ne puisse sur un terrain prédisposé provo-

(1) Macphail, *The Montreal medical Journal*, 1895. — Caverly, *The Journal of American med. Ass.*, 1896, cités par Raymond, Cliniques, 2e série, 1897, p. 65.

(2) Medin, Om den infantile Paralyse, etc. *Nord. medicin. Arkiv*, 1896, n° 1. L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. de médecine des enfants*, mai et juin 1898.

quer une polynévrite). Il va de soi que l'importance relative des diverses causes occasionnelles des polynévrites sera proportionnée à leur fréquence ou à leur rareté à l'âge qui nous occupe.

L'*alcool* (1) a provoqué des polynévrites chez des enfants de sept ans (Lesczinski), six ans et demi (Campbell), cinq ans (Jakob), quatre ans (Jacobi).

L'*arsenic* (2) est à incriminer dans les cas de Comby et Raymond (fille de sept ans), de Strengel (garçon de cinq ans), de Schreiber (fille de dix ans) pour ne citer que des faits récents et indiscutables. Dans ces trois cas, l'arsenic était donné comme médication de la chorée (3).

Depuis longtemps, l'action du plomb (4) sur les nerfs périphériques des enfants a été établie par les faits de Duchenne fils, Chapin, Keating, Sinclair White, Putnam, Sinkler, Newmark. Dans les cas récents de Variot, les paralysies saturnines

(1) Lesczinski, Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age. *Journal of nervous and mental diseases*, XVII (1892), p. 274. — Campbell, Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis Alcoholica. *Zeitschrift für Heilkunde*, XIX, 1893, p. 11 à 40. — Jakob (Chr.), Acute alkoholische Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde. *Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, XXXVI, 1893, p. 200. — Jacobi, Névrite alcoolique chez un enfant. *New-York neurological Society*, 4 avril 1899.

(2) Comby, Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans. *Société médicale des hôpitaux, Gazette des hôpitaux*, 21 juillet 1896, p. 834. — Raymond, Cliniques, 2e série, 1897, Xe leçon. Paralysies arsenicales, etc., p. 203. — Strengel, Arsenical neuritis, etc. *The Philadelphia Pediatric Society*, janvier 1897; *Archivs of pediatrics*, mars 1897. — Schreiber, Névrite arsenicale ayant succédé au traitement de la chorée par la liqueur de Fowler. *Annals of Gynecology and Pediatry*, février 1898.

(3) La chorée peut se compliquer de névrites (Railton. On paralysis following chorea. *Medical chronicle*, 1886, V, 195. — Roos et Bury, On peripheral Neuritis, 1893, p. 346), mais jusqu'ici je ne connais pas de cas indiscutable de polynévrite imputable à la chorée : l'observation de Fry (A case of Chorea attended with multiple neuritis. *Journal of nervous and mental diseases*, 1890, XV, p. 389) qui a trait à une fille de quinze ans est considérée par R. Wollenberg (Chorea. *Specielle Pathologie und Therapie* [Nothnagel], Bd XII, 2e p., p. 29) comme une polynévrite arsenicale.

(4) Duchenne fils, De la paralysie graisseuse de l'enfance. *Archives générales de médecine*, 1864, IV, p. 193 (obs. XVIII). — Chapin, Lead paralysis in children. *New York med. Record*, XXV, 17 mai 1884, p. 546. — Keating, *Encyclopedia of diseases of Children*. — Sanclair White, A case of lead poisoning in a girl aged 8. *British medical Journal*, 1890, vol. I, p. 8. — Putnam, On the distribution of the paralysis, on the lead poisoning in children *Boston medical and Surgical Journal*, 23 février 1893, p. 187. — Sinkler, On lead paralysies in children, with a report of three cases. *Medical News*, LXV, 1894, p. 85. — Newmark, Lead palsy in children. *Medical News*, 11 mai 1895, p. 505. — Variot, Intoxication saturnine chez un enfant par usage d'un gobelet d'étain. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 octobre 1901. — Variot, Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb. *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 avril 1902; *Gazette des hôpitaux*, 1902, p. 482. — Anker, Ein Fall von wahrscheinlich hereditär Bleilähmung. *Berliner klin. Wochenschrift*, 18 juin 1894, n° 25.

étaient dues, chez un garçon de quatre ans et demi à l'usage d'un « gobelet d'étain », et chez un garçon de huit ans à celui d'une trompette à embouchure de plomb. Si les adultes subissent l'intoxication professionnelle, les enfants sont plutôt intoxiqués accidentellement : c'est sans doute à cause de cela que chez eux la paralysie saturnine frappe les membres inférieurs au moins aussi souvent que les membres supérieurs. La polynévrite des quatre membres observée par Anker chez une enfant de huit ans, fille d'un compositeur d'imprimerie, serait selon cet auteur une « paralysie saturnine héréditaire ».

Le plus jeune malade atteint de polynévrite due à l'*oxyde de carbone* (1) est, je crois, le mécanicien agé de seize ans observé par Glynn. Les enfants ne résistent pas à l'action massive de ce gaz et sont moins exposés que les adultes à son inhalation modérée mais prolongée qui est d'ordinaire professionnelle. Des considérations analogues pourraient être faites pour d'autres poisons.

Je n'ai pas trouvé de cas de polynévrites infantiles imputables d'une manière certaine à des auto-intoxications.

Quant aux *maladies infectieuses*, elles produisent des polynévrites chez l'enfant comme chez l'adulte quoique moins fréquemment en raison de la « virginité » relative de leurs nerfs périphériques.

Les observations de paralysie *diphtérique* (2) sont nombreuses ; la plupart du temps il s'agit de polynévrites. La diphtérie est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Ses toxines, très actives, prennent souvent plus de part que les lésions locales à la production des phénomènes morbides relevant du bacille de Löffler ; de plus elles paraissent avoir une affinité particulière pour le système nerveux. Toutes ces raisons peuvent faire comprendre pourquoi les polynévrites diphtériques sont, chez les enfants, plus fré-

(1) Glynn, Neuritis from poisoning by Charbon Monoxyde. *British med. Journal*, 6 avril 1895, I, p. 759.

(2) Raymond, Cliniques, 2e série, 1897, 5e leçon, Un cas de paralysie diphtérique, garçon de quatorze ans. — Richon, Étude sur la paralysie diphtérique. *Thèse de Nancy*, 1899, 108 pages (index bibliographique). — Hugo Krauss, Ein Fall von postdiphterischer Lähmung mit eigenartigen Œdemen (fille neuf ans). *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1899. — Morquio, Paralysie diphtérique généralisée et grave, guérie par le sérum (garçon quatre ans et demi). *Revista medica del Uruguay*, mars 1900. — Perrin (M.), Des Polynévrites. Thèse de Nancy (248 p., J.-B. Baillière, Paris, 1901), p. 151 et 201, observ. XXXII. — Mongour, Des paralysies diphtériques dans leurs rapports avec la sérothérapie. *Journal de méd. de Bordeaux*, 15 avril 1901, etc.

quentes que les polynévrites dues à d'autres causes. Il faut noter cependant que la diphtérie a vu son action nocive diminuer d'importance depuis la découverte de Roux.

La *rougeole* (1) est responsable de la polynévrite observée par Morton chez un garçon de deux ans et demi et la *scarlatine* (2) des cas de Seifert (garçon de cinq ans), Bassette (garçon de dix ans) et Église : ici il s'agit d'une fille de quatre ans qui avait eu dix-huit mois auparavant une paralysie diphtérique : comme le fit remarquer Mouraieff, c'était donc une récidive de polynévrite due à une nouvelle contagion, la scarlatine.

Les polynévrites de la *coqueluche* (3) ont été étudiées dans le travail de Leroux et la thèse d'Horveno. Les observations les plus connues sont celles de Mœbius (garçon de trois ans), Moussous (garçon de dix-huit mois), Mackey (garçon de six ans) et Guinon (fille de cinq ans).

Les *oreillons* (4) ont causé les polynévrites infantiles observées par Joffroy (garçon de quatre ans et demi) et Revilliod (garçon de sept ans).

Une polynévrite avec pseudotabes a été observée par Henoch (5) à la suite d'une *fièvre typhoïde* chez un garçon de neuf ans et demi.

Tchernoschwarz a vu une polynévrite *grippale* (6) chez un

(1) Morton, Paralysies multiples succédant à la rougeole. *The Philadelphia pediatric Society*, 11 mai 1897. — M. Comby (article Rougeole du Traité des Maladies de l'enfance, t. I, p. 191) se demande s'il s'agit de myélite ou de polynévrite dans le cas d'Ortholan, *Thèse de Bordeaux*, 23 novembre 1894, qui rapporte l'histoire d'une paralysie survenue à la suite de la rougeole chez une fillette de trois ans.

(2) Seifert, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis. *Jahresbericht d. ges. f. Nat. u. Heilkunde*, Dresden, 1888, p. 77. — Bassette, The paralyses in children which occur after and during infections disease. *Journal of nervous and mental diseases*, 1892, p. 461. — Église, Polynévrite après la scarlatine. Discussion : Mouraieff, *Société des médecins pour maladies infantiles de Moscou. Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 15 avril 1900.

(3) Mœbius, Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. *Centralblatt. f. Nervenheilkunde*, etc., 1887, n° 5, p. 129. — Moussous, *Société médicale de Bordeaux*, 12 mai 1891; *Journal de médecine de Bordeaux*, 1891. — Mackey, A case of multiple neuritis in Child. *British med. Journal*, 25 août 1894. — Leroux, Les Paralysies de la coqueluche (54 pages). *Journal de Clin. et de Thérapeutique infantiles*, mars et avril 1898. — Horveno, Paralysies dans la coqueluche. *Thèse de Paris*, mars 1899 (48 pages). — Guinon, Polynévrite suite de coqueluche. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 juillet 1901; *Bulletin*, p. 866-872.

(4) Joffroy, De la paralysie ourlienne. *Progrès médical*, 1886, n° 47, p. 1009. — Revilliod, Paralysie ourlienne. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1896.

(5) Henoch, Paraplegie nach Ileotyphus. *Charité Annalen*, XVII, 1892, p. 464.

(6) Tchernoschwarz, Un cas de polynévrite grippale. *Dietskaya Meditzina*, 1900. — Glorieux, 1° Polynévrite d'origine diphtérique (H., quarante-cinq ans); 2° Polynévrite motrice d'origine grippale chez un enfant de trois ans et demi. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1901, p. 252.

garçon de dix ans et Glorieux chez un garçon de trois ans et demi.

Voisines des polynévrites grippales et attribuables à des infections indéterminées sont les polynévrites *spontanées* (1) comme les cas de Liégeard (deux ans et demi), Heubner (fille de dix ans), Bernhardt (garçon de deux ans et demi), Kahler et Pick, Dercum (cinq ans), Lortat Jacob (garçon de neuf ans et demi), Soltmann (fille de onze ans). Certains de ces cas ont eu un début si rapide qu'on a pu les étiqueter : « Paralysie ascendante aiguë de Landry ». Dans un cas de Caspari (2) il faut, semble-t-il, incriminer directement le *froid*, la polynévrite ayant débuté brusquement avec un frisson chez une fille de quatorze ans qui avait fait par un temps de neige une course en traîneau, insuffisamment vêtue.

Dans la *pneumonie* franche, « on a noté des manifestations polynévritiques » dit Comby (art. PNEUMONIE, *Traité des Maladies de l'enfance*, t. IV, p. 87) : pour ma part je n'en connais pas d'exemple chez les enfants.

Le diagnostic est resté hésitant entre une lésion spinale et une polynévrite chez un enfant, observé par Bézy (3) qui présente à l'âge de quatorze mois une paralysie très étendue consécutive au *choléra infantile* : peut-être y a-t-il eu dans ce cas association de lésions médullaires et périphériques. On peut à coup sûr considérer comme une polynévrite la paralysie survenue à la suite d'une *dermatite gangreneuse* chez la fillette de vingt-sept mois dont Judson Lipes a rapporté l'observation (4).

L'agent inconnu de la *paralysie infantile* peut être invoqué dans un cas de Comby (5) où la polynévrite était associée à

(1) LIÉGEARD, cité par Soltmann. — DANIEL, A clinical study of multiple neuritis in young children. *The Journal of the American med. Association*, 1898, vol. XXXI, p. 1. — DERCUM, Idiopathic multiple neuritis in a child five years old. *Philadelphia med. Journal*, 1898, n° 14. — HEUBNER, In Abheilung begriffene Polyneuritis. Discussion : BERNHARDT, *Gesellsch. der Charité Aerzte*, 5 janvier 1899; *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 31, p. 692. — SOLTMANN, Sur la paralysie de Landry (communication Munich). *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1900, n° 4. — LORTAT JACOB, Polynévrite avec phénomène des orteils. *Société de Neurologie de Paris*, 6 février 1902; *Revue neurol.*, p. 163.

(2) CASPARI, Zur Casuistik der Neuritiden. *Zeitschr. f. klin. Medicin.*, 1882, V, p. 537.

(3) BÉZY, Paralysie à la suite du choléra infantile. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 février 1893.

(4) JUDSON LIPES, Dermatitis gangrenosa infantium. *Albany Medical Annals*, janvier 1900.

(5) COMBY, Fille de sept ans ; polioencéphalite, poliomyélite et polynévrite aiguës ; guérison complète. *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 362.

des phénomènes encéphalomédullaires chez une fille de sept ans. Ce cas sporadique est à rapprocher des cas épidémiques de Medin dont j'ai parlé plus haut.

La *tuberculose* évoluant d'ordinaire rapidement chez les enfants est par suite chez eux une cause rare de polynévrite : un garçon de huit ans atteint de tuberculose pulmonaire ulcéreuse, soigné dans le service de M. le professeur agrégé Haushalter (1), présenta trois mois avant sa mort une polynévrite accompagnée de psychose, complication exceptionnelle à cet âge ; les lésions cérébrales observées dans ce cas ont donné lieu à une discussion intéressante ; l'allure des névrites fut classique et l'étiologie incontestable.

Si l'on ose considérer encore comme des enfants des jeunes gens de quinze ans (2) on peut ajouter à cette énumération les cas de Matignon (hémiplégie cholérique) et de Larrier et Roux (paraplégie consécutive à un ictère infectieux dû à une petite épidémie d'origine tellurique). A partir de cet âge d'ailleurs, les cas de polynévrite cessent d'être rares.

Voici maintenant une observation intéressante à plus d'un titre, recueillie dans le service de M. Haushalter (3). En dehors des paralysies diphtériques, ce cas et celui de polynévrite tuberculeuse signalé ci-dessus sont les deux seuls observés à la clinique infantile de Nancy.

Observation

Garçon de quatre ans. Crises épileptiques fréquentes. Angine pultacée avec symptômes de croup. Bacille de Löffler et streptocoques associés. Injection de sérum antidiphtérique. Cessation des symptômes locaux; persistance de fièvre à grandes oscillations (septicémie probablement streptococcique). Pieds et mains tombants et maladroits. Extension des paralysies aux quatre membres et au tronc. Dix jours après, aspect de caoutchouc. Ensuite amyotrophie complète. Réflexes abolis. Pas de paralysies pharyngées. Ptosis et strabisme. Respiration saccadée, pouls rapide. La fièvre commence à diminuer en même temps que l'état général s'améliore. Vers la sixième semaine, petit à petit la

(1) Perrin (Maurice), Des Polynévrites, 1901, observation XIV, p. 80. — Haushalter, Étienne, L. Spillmann, Ch. Thiry, Cliniques médicales iconographiques, 1901-1902, observation XXIX.

(2) Matignon, Polynévrite périphérique, hémiplégie cholérique. *Société médicale des hôpitaux*, 1897. — Larrier et Roux, Névrites au cours de l'ictère infectieux. *Archives générales de médecine*, septembre 1898.

Je n'ai pu avoir connaissance d'une leçon (en angue russe) de Mouratow (Leçons cliniques sur les maladies de l'âge infanti e), Moscou, 1898, IXe leçon : Des polynévrites.

(3) Cette observation figure sous le n° III, p. 10, dans Perrin (M.), Des polynévrites, thèse, 1901.

force musculaire reparaît et les muscles se reforment. Guérison complète au bout de trois mois.

R... C... est un enfant lymphatique, âgé de quatre ans, au début de l'année 1896.

Père quarante-deux ans, journalier, éthylique; mère vingt-sept ans,

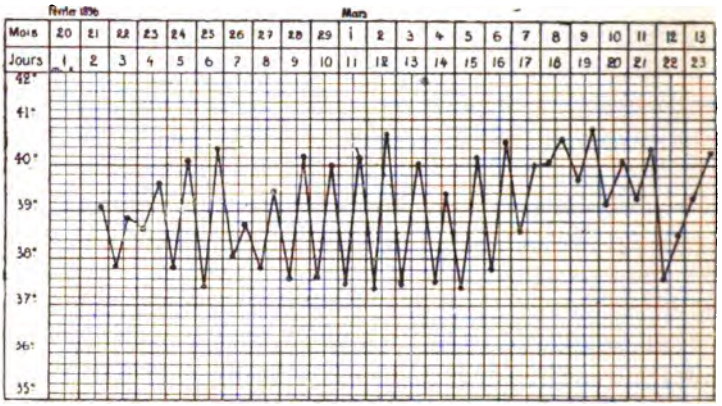


Fig. 1. — Tracé thermique de R... C...

piqueuse en chaussures, strumeuse, 4 enfants dont un serait mort du croup à l'âge de deux ans.

Élevé au sein jusqu'à huit mois, marche à seize mois. Rougeole à deux ans. Il a fréquemment des convulsions, des *crises* de deux à trois minutes, diurnes ou nocturnes, caractérisées par des mouvements brusques

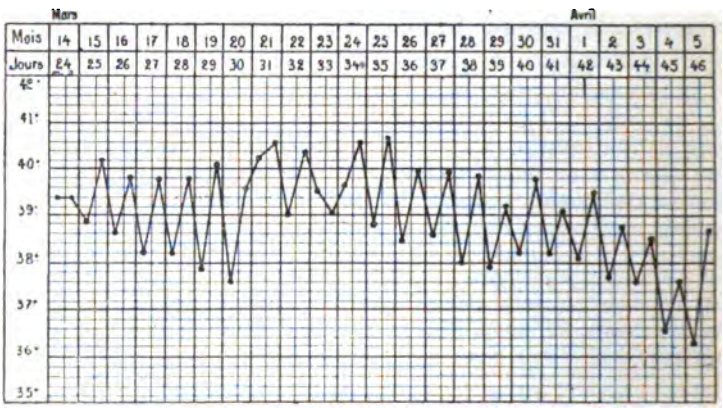


Fig. 2. — Tracé thermique de R... C... (*suite*).

des bras et des contorsions de la face avec morsure fréquente de la langue. Une période de prostration suit ces crises. En décembre dernier, une aurait duré trois heures. Les autres enfants ont eu des crises semblables.

Entré à la Maison de Secours pour otite gauche en janvier 1896, il est amené au Pavillon des contagieux le matin du 21 février pour une *angine* avec symptômes de *croup*. La voix est éteinte, il n'a pas de fausses membranes dans la gorge, mais un exsudat pultacé contenant des *bacilles de*

Löffler et des *streptocoques très nombreux*. Il reçoit deux injections de sérum et les symptômes locaux s'amendent ; la voix reparaît le 25 février, état général meilleur le 26, mais persiste une *fièvre à grandes oscillations* dépassant parfois 40° le soir sans qu'on puisse l'expliquer ni par l'état de la gorge qui est en voie d'amélioration, ni par des signes pulmonaires de

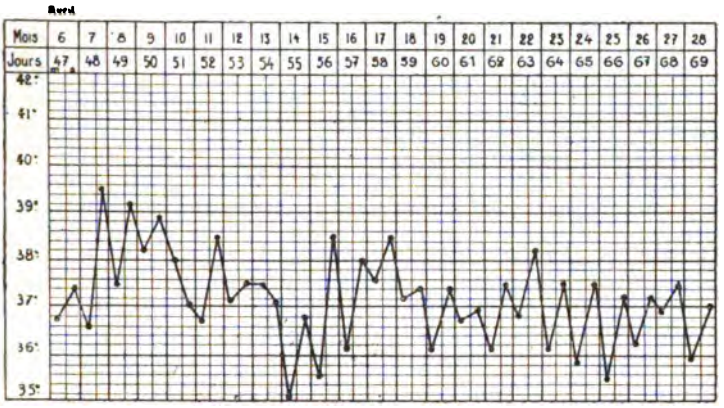


Fig. 3. — Tracé thermique de R... C... (*suite*).

bronchite légère (gros râles disséminés, sonorité normale). Pas d'autres localisations. Pendant son séjour aux contagieux, plusieurs crises épileptiques.

On le transporte au service des Enfants le 9 mars ; l'abattement est profond, il répond à peine aux questions d'une voix faible. Le pouls est fréquent et dépressible. Aux deux bases on perçoit quelques râles humides surtout marqués à gauche. Albumine dans l'urine. La T. oscille autour de 40° (voir le tracé). Mis dans un bain sinapisé, il ne réagit pas.

L'enfant remue très peu avec *gêne et maladresse*, les pieds et les mains tombants (ceci s'accentue les jours suivants).

Le lendemain, même état ; une crise épileptique. Tendance du pouls à l'embryocardie. Le 11, tousse un peu plus facilement ; à huit heures du soir, crise épileptique durant trois heures. Le 12, chute de la T. à 38°, pouls régulier, égal, moins d'albumine.

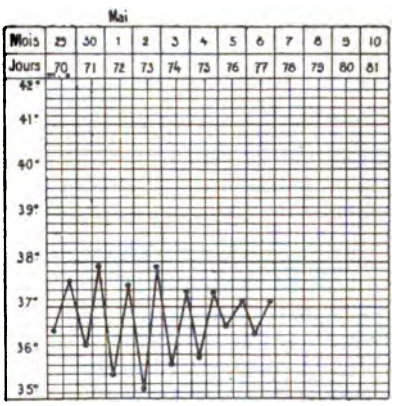


Fig. 4. — Tracé thermique de R... C... (*fin*).

Le 14 au soir, la température est remontée à 40°,2, foyer de râles souscrépitants à la base gauche. Mouvements moins faciles.

Le 18 mars. — Très abattu, parle peu d'une voix très faible et ne peut dire s'il souffre. La température oscille entre 38° et 40° ; le pouls vers 160. L'enfant est incapable de faire un mouvement seul ; il présente un *aspect de caoutchouc* qu'on avait remarqué à un moindre degré il y a dix jours. Les membres conservent la position qu'on leur donne, surtout les membres inférieurs ; les membres supérieurs font quelques mouvements, mais avec une très grande maladresse. Ne peut ni remuer le tronc, ni s'asseoir

s'écroule si on le met assis dans son lit ou sur le vase. La tête tombe en avant, le corps est flasque et inerte.

Une *atrophie complète* des muscles du thorax, du tronc, des membres, s'est faite depuis quelques jours. Ils ont presque complètement disparu, on ne sent par places que du tissu cellulaire conservé. Les réflexes tendineux sont presque *complètement abolis. Aucun signe de paralysie du voile du palais*, ni du pharynx. Il tire la langue facilement.

Le thorax est très maigre, aplati sous les clavicules surtout à droite (atrophie des pectoraux). La sonorité est normale, il y a quelques râles humides aux bases. Va à la selle tous les jours, manifeste son besoin.

Le lendemain somnolent, maussade; submatité aux deux bases. Une culture du sang reste négative.

Le 21 *mars.* — Mauvaise humeur pendant la nuit : selles et urines inconscientes depuis le matin ; somnolence, coma. Pouls filiforme à 180 le matin. R.60 le matin. Ne répond pas aux questions, se réveille difficilement. Chute de la paupière droite; strabisme externe de l'œil droit. Respiration costale inférieure; dépression inspiratoire. Rien de particulier à l'auscultation; pas d'albumine dans les urines, légère cyanose des lèvres. Dans la soirée, bras gauche raide, bras droit flasque, déviation conjuguée des yeux vers la droite. Gémissements, face rouge (crise épileptiforme fruste?), pas de vomissements.

Le 22 *mars.* — Somnolence, torpeur, essaye de répondre, arrive à dire son nom, d'une façon très pénible. L'albumine a reparu dans les urines en notable quantité.

Le 24 *mars.* — Enfant toujours abattu ; toujours même voix aphone qu'au début; reconnaît sa mère. Température à 39° seulement hier soir. Pouls entre 160 et 180. N'a plus d'albumine. Respiration toujours saccadée (40). Expiration lente; soulèvement brusque des côtes à l'inspiration; a fait sous lui cette nuit.

Le 25 *mars.* — Même état : respiration toujours suspirieuse, saccadée, brusque, costale inférieure. Dépression costale inférieure, surtout à droite ; pas d'albumine. Assis, retombe en avant, conserve la position qu'on lui donne. L'atrophie musculaire semble être augmentée dans les membres et on sent l'interstice du tibia et du péroné. L'atrophie s'est étendue : elle est marquée dans les muscles de la ceinture scapulaire, deltoïde, sus et sous-épineux. L'enfant essaie de s'asseoir, quand on le lui dit, mais inutilement. Il sourit un peu et donne mieux la main. P. 160 à 180. T. oscille encore entre 38 et 40°.

Le 3 *avril.* — La T. redescend depuis quelques jours. Même état; cependant le pouls reste aux environs de 180. L'enfant semble avoir plus de forces : il se tient seul sur le vase sans se laisser choir; il semble plus éveillé. Diarrhée depuis quelques jours : l'enfant aurait absorbé force oranges apportées par sa mère à notre insu.

Le 4 *avril.* — Hier soir T. 38°,5. P. 180; ce matin T. 36°,7. P. 190, la diarrhée a cessé.

Le 5 *avril.* — Respiration presque normale; *le* 8 *avril* l'enfant est plus éveillé. T. hier soir 39°,5 ; ce matin 36°,5. La force musculaire revient aux mains. L'enfant fait tous les mouvements, serre, tient sa tasse de lait, se tient debout avec appui.

Le 11 *avril.* — Il remonte seul à son lit quand il en est descendu. La T. fait encore des oscillations irrégulières mais n'est plus jamais aussi élevée que précédemment.

Le 24 *avril.* — L'enfant fait *quelques pas seul;* il a les pieds et les jambes froids, marbrés. Les muscles commencent à se reformer; de temps en temps un peu de fièvre.

Le 5 mai. — L'enfant s'est fortifié peu à peu ; il marche seul, a encore un peu la marche steppante et les pieds plats, éprouve de la difficulté à faire demi-tour. Bon état général.

L'enfant sort dans les premiers jours de juin, parfaitement guéri.

En résumé, chez un garçon de quatre ans, épileptique, une angine à Löffler et streptocoque fut suivie de fièvre oscillant pendant près d'un mois et demi entre 38° et 40° avec une fréquence excessive du pouls. Dans les premiers jours survint une paralysie généralisée suivie bientôt d'amyotrophie rapide et complète ; quand les symptômes généraux de septicémie s'amendèrent, ces troubles diminuèrent et le rétablissement fut parfait. Il s'agit évidemment d'une polynévrite (à prédominance motrice) comme l'attestèrent l'association de paralysies oculaires sans phénomènes bulbaires aux paralysies du tronc et des membres, l'évolution de l'affection et sa guérison complète. Mais il n'y avait pas de troubles du voile du palais et du pharynx, localisation qu'on peut considérer comme constante dans la paralysie diphtérique d'origine angineuse, et les symptômes généraux qui accompagnèrent cette polynévrite, peuvent, même en l'absence de confirmation bactériologique, être rapportés à une infection due sans doute au streptocoque constaté dans l'angine avec le bacille de Löffler : ce n'est donc pas une paralysie diphtérique, mais une *polynévrite septicémique*. On peut d'ailleurs la considérer comme une polynévrite compliquant une septicémie sans localisations ou comme une septicémie à localisation névritique (analogue à celles qui se localisent exclusivement sur l'endocarde, les séreuses, les articulations, etc.), cette dernière interprétation étant plus séduisante en raison du parallélisme constaté entre les symptômes généraux et l'évolution des névrites multiples.

Il me paraît inutile de chercher à tracer ici un tableau d'ensemble des **formes cliniques** de la polynévrite chez les enfants. Elles ne diffèrent pas sensiblement des types cliniques présentés par l'adulte : on y voit des formes aiguës, subaiguës, chroniques, des formes graves ou bénignes, généralisées ou limitées ; les nerfs moteurs ou sensitifs sont atteints simultanément avec ou sans prédominance pour les uns ou les autres, quoique les troubles sensitifs soient parfois difficiles à apprécier et à préciser en raison de l'âge des malades. Il y a des formes récidivantes (cas d'Église et Mouraieff), des formes de polynévrite pures et des formes associées à d'autres

affections nerveuses, notamment à des lésions poliomyélitiques (cas de Medin, Comby, Bézy, etc.). La psychose de Korsakoff cependant, neuro-cérébrite toxique, est très rare chez l'enfant dont les neurones cérébraux sont moins surmenés et moins intoxiqués que ceux de l'adulte. En somme à part ce détail et l'atténuation apparente de certains troubles sensitifs, les polynévrites des enfants ont les mêmes allures cliniques que celles des adultes : comme celles-ci, malgré la diversité apparente des types cliniques, elles ont pour caractères communs : la marche extensive des troubles moteurs et sensitifs, les signes locaux de névrites en relation avec une cause générale, la multiplicité des nerfs atteints, et enfin la tendance manifeste de l'affection à guérir, sous réserve de complications et des dangers de l'envahissement de certains nerfs.

Quant à la fréquence de l'affection, il est hors de doute que les cas infantiles de polynévrites sont bien moins nombreux proportionnellement que ceux observés chez les adultes. Exceptionnelles dans la première enfance, les névrites multiples augmentent avec les années pour cesser d'être rares à partir de l'adolescence. On serait tenté de s'étonner de cette quasi-immunité d'un âge où les maladies infectieuses sont si fréquentes. Évidemment, abstraction faite des tares héréditaires, la prédisposition des nerfs périphériques est moindre chez l'enfant que chez l'adulte exposé à plus d'intoxications légères, à des traumatismes, à des refroidissements, à une série de causes de diminution de résistance des nerfs. Par contre, l'enfant fait très volontiers les lésions cellulaires de la « paralysie infantile » : si l'agent de cette affection épidémique ne donne que rarement des polynévrites, c'est, semble-t-il, que pour un même individu, toutes choses égales d'ailleurs, la vulnérabilité des nerfs périphériques va en augmentant avec l'âge, précisément parce que les nerfs du jeune enfant n'ont pas subi ces multiples petits assauts qui amoindrissent leur résistance, et que, chez lui, la prédisposition se réduit aux tares héréditaires. Il faut pour que l'enfant ait une polynévrite que cette prédisposition héréditaire soit très marquée, ou que l'agent morbide ait une affinité très spéciale pour les nerfs périphériques.

Le **diagnostic** est soumis aux mêmes règles qu'à un âge plus avancé. Il est basé sur les signes suivants : marche extenso-progressive des troubles moteurs et sensitifs; carac-

tères de ces troubles; leur distribution topographique ; multiplicité des nerfs atteints; association habituelle des deux sortes de troubles au moins au début de l'affection (ne pas oublier que les troubles sensitifs sont difficiles à mettre en évidence chez les jeunes enfants); possibilité d'atteinte, sans phénomènes bulbaires, de nerfs craniens en même temps que des nerfs du tronc et des membres; données étiologiques ; tendance à la guérison.

Facile en général avec les poliomyélites classiques, les myélites aiguës, les méningites rachidiennes, etc., le diagnostic peut être délicat avec certaines amyotrophies à début rapide (1) ou aussi avec des poliomyélites d'allure atypique (2); il ne faut pas perdre de vue la possibilité de la coexistence de polynévrite et de poliomyélite. Le diagnostic de pseudotabes névritique ne présente ordinairement pas de difficulté chez les enfants.

On pourrait être tenté de ranger parmi les polynévrites infantiles *la névrite interstitielle et progressive de l'enfance* décrite par Dejerine et Sottas (*Société de Biologie*, 18 mars 1893, p. 63), « affection souvent familiale et à début infantile, caractérisée par une atrophie musculaire des extrémités, avec troubles marqués de la sensibilité et ataxie des mouvements, et relevant d'une névrite interstitielle hypertrophique à marche ascendante avec lésions médullaires consécutives. » Bien que la lésion anatomique essentielle qui fait du malade « un atrophique doublé d'un ataxique » soit une névrite interstitielle hypertrophique primitive et monotubulaire et que la maladie soit d'abord une névrite multiple, il faut lui faire, jusqu'à nouvel ordre, une place spéciale : son évolution est toujours progressive, l'amyotrophie s'associe à des symptômes de tabes vulgaire, à de la cyphoscoliose, à l'hypertrophie des troncs nerveux accessibles au palper. Cette affection doit donc être actuellement classée à part, et la réunion des symptômes que je viens d'énumérer ne permettra pas de la confondre avec les polynévrites ordinaires.

Comme chez l'adulte, il faudra, si cela est possible, compléter le diagnostic de la polynévrite par la recherche de sa cause afin de supprimer ou de combattre celle-ci. Le diagnostic

(1) Haushalter, *Revue de médecine*, 1898. Cliniques médicales iconographiques, obs. XXII, XXIII, XXIV. — Perrin (M.), Des Polynévrites, obs. XXVIII, XXIX, XXX.

(2) Perrin (M.), Des Polynévrites, obs. XXVII, p. 174, et Poliomyélite antérieure subaiguë progressive. *Archives de méd. des enfants*, 1902.

en effet n'a pas seulement un intérêt scientifique, il a des conséquences importantes pour le pronostic à établir et le traitement à instituer.

Le **pronostic** est le même chez l'enfant qu'à un âge plus avancé, c'est-à-dire que « lorsque vous affirmez l'existence d'une simple polynévrite, vous pouvez affirmer du même coup que le malade guérira à la faveur d'un traitement approprié, toutes réserves faites concernant les dangers que l'envahissement de certains nerfs craniens peut faire courir » (Raymond, *Cliniques*, IIe série, p. 51).

Chez un enfant de douze ans (Obs. XXXII de ma thèse, p. 201) atteint de paralysie diphtérique légère, l'atteinte précoce du pneumogastrique amena la mort en quelques heures.

Le **traitement** présente chez l'enfant les mêmes indications que chez l'adulte.

RECUEIL DE FAITS

I

DEXTROCARDIE PAR SCLÉROSE PLEUROPULMONAIRE

PLEURÉSIE PURULENTE DATANT DE DIX ANS,
TERMINÉE PAR VOMIQUE; SCLÉROSE PLEUROPULMONAIRE;
RÉTRACTION FIBREUSE DÉVIANT FORTEMENT LE COEUR ET LE
FIXANT DU CÔTÉ MALADE;
OSTÉO-ARTHRITE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE,

Par M. MOIZARD (1).

J'ai l'honneur de vous présenter en mon nom, et au nom de mon collègue M. Variot, un jeune malade de quinze ans, qui présente des lésions thoraciques très curieuses.

Comme vous le voyez, le cœur bat à droite du thorax. On perçoit très nettement, au-dessus et au-dessous du mamelon droit, un mouvement d'ondulation très marqué. La pointe, dont le choc est perceptible à la vue, bat dans le sixième espace intercostal droit. J'ajoute que le thorax n'est nullement déformé. Il n'y a aucune rétraction thoracique.

L'histoire de cet enfant est la suivante:

Il a quinze ans, et il a été atteint il y a dix ans d'une affection pulmonaire aiguë, à la suite de laquelle on a conseillé à sa mère de lui faire pratiquer une opération. Elle a refusé de laisser opérer l'enfant. Il est bien probable qu'il s'est agi d'une pleurésie purulente métapneumonique. L'enfant n'a pas tardé à cracher du pus, et depuis cette époque, il crache presque tous les jours une quantité assez considérable de pus mal lié, et très fétide. Pendant un an cependant, il y a trois ans à peu près, les vomiques ont cessé, lui faisant espérer la guérison. Ces fermetures plus ou moins prolongées des fistules pleuro-pulmonaires se produisent, comme on le sait, assez fréquemment.

J'ai observé cet enfant pour la première fois, il y a cinq ans. L'état local était à cette époque ce qu'il est aujourd'hui.

La percussion donne de la matité dans toute la région thoracique droite, les vibrations thoraciques y font complètement défaut, sauf à la partie supérieure en arrière, au niveau des fosses sus et sous-épineuses. A ce niveau elles sont augmentées d'intensité.

A l'auscultation, on constate au niveau des fosses sus et sous-épineuse de la respiration soufflante avec bronchophonie, et quelques râles sous-crépitants à timbre éclatant. Dans le reste de la région thoracique droite on ne perçoit pas de murmure vésiculaire, il n'y a ni bronchophonie, ni égophonie, ni râles. Les battements du cœur sont normaux.

(1) *Soc. de Péd.*, 1902.

J'ai eu l'occasion d'examiner à différentes reprises ce malade depuis cinq ans, et de rechercher s'il était possible d'intervenir.

Je n'ai jamais pu constater la présence d'un foyer pleural accessible. Mon collègue M. Brun a pensé, comme moi, qu'une intervention était impossible. Des ponctions exploratrices multiples ont été faites; elles n'ont amené ni pus ni sang.

J'ajoute que des examens bactériologiques du pus des vomiques ont été pratiqués à différentes reprises dans mon service, et récemment dans celui de M. Variot. On a trouvé, dans le pus, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, mais jamais de bacilles de Koch.

Notre diagnostic est le suivant: pleurésie purulente, probablement métapneumonique, datant de dix ans, ayant amené une fistule pleuro-pulmonaire. Vomiques. Par le fait de la non-intervention, sclérose pulmonaire, rétraction fibreuse pleuro-pulmonaire. Contrairement à ce qui est ordinairement observé, la paroi thoracique n'a pas cédé à la rétraction. Elle n'est en effet nullement déformée. C'est le médiastin qui s'est déplacé en masse, entraînant le cœur, qui est maintenant fixé par un tissu fibreux très épais, résultat très probable d'une médiastinite secondaire, à la place où vous le constatez.

La radiographie a confirmé absolument ce diagnostic. Voici deux épreuves, l'une faite il y a trois ans, l'autre toute récente. Dans la première, on constate que la pointe du cœur a débordé de quelques centimètres à gauche la colonne vertébrale; la seconde montre qu'elle est située derrière elle. La déviation du cœur à droite s'est donc notablement accentuée depuis trois ans. Cet enfant présente en outre au niveau des dernières phalanges des doigts et des orteils ces troubles trophiques décrits sous le nom d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques. Les radiographies que je vous présente montrent une fois de plus, que le mot d'*ostéopathie* ne répond pas aux lésions. Vous pouvez constater, en effet, que les dernières phalanges des doigts et des orteils ne sont nullement hypertrophiées. La tuméfaction est le fait de l'hypertrophie des tissus fibreux, du périoste surtout.

Depuis plusieurs années l'état général de l'enfant s'est aggravé. Le teint est pâle, cireux, et pendant le dernier séjour qu'il a fait, dans mon service, il y a deux ans, j'ai constaté une augmentation de volume du foie, qui n'existait pas auparavant. J'estime qu'elle est probablement due à une dégénération amyloïde de l'organe.

La rate n'est pas augmentée de volume et il n'y a jamais eu d'albumine dans l'urine.

La température a été variable pendant que le malade a été soumis à mon observation: tantôt normale, tantôt présentant des élévations vespérales de quelques dixièmes de degré, tantôt atteignant 39° le soir. Mais ces périodes fébriles ont toujours été de courte durée et très irrégulières.

II

PNEUMONIE SIMULANT L'APPENDICITE

Par MM. COMBY et Joseph ZIELINSKI.

Un jeune garçon de huit ans, habitant Paris (place de la Nation), est atteint de rougeole au commencement de juin 1902. La fièvre éruptive fut légère et l'enfant était complètement rétabli quand il présenta tout à coup, le 12 juin, des vomissements, des douleurs de ventre, de la fièvre, de la constipation.

Il faut dire que cet enfant, quoique bien portant d'habitude, souffrait depuis plusieurs années de crises revenant à des intervalles irréguliers (tous les deux, trois ou quatre mois) et caractérisées par : vomissements, constipation, douleurs abdominales, fièvre. Un médecin avait parlé de troubles gastriques; nous pensions à la possibilité de petites crises appendiculaires.

Quoi qu'il en soit, nous fûmes appelé à voir l'enfant le 13 juin, lendemain de l'invasion de sa maladie actuelle; nous trouvons une température rectale de 39°,3, une langue saburrale avec anorexie. un facies grippé, et enfin des douleurs spontanées et à la pression, localisées dans le côté droit du ventre. L'examen de la gorge est négatif; l'auscultation des poumons ne donne rien à ce moment. Peu ou pas de toux, pas de dyspnée notable.

Nous prescrivons une potion avec extrait thébaïque, des cataplasmes sur le ventre, un lavement évacuateur, des suppositoires à la quinine, la diète hydrique. Les douleurs se calment, mais la fièvre persiste (39°,6, 39°,8).

Le 15 juin (quatrième jour de la maladie), après avoir pris deux capsules d'huile de ricin, l'enfant a plusieurs vomissements, le ventre se ballonne et nous pensons à une péritonite appendiculaire. Cependant un lavement est suivi d'effet.

Le soir du même jour, M. Comby, appelé en consultation, repousse le diagnostic d'appendicite, et pense à une pneumonie droite avec point de côté abdominal. En effet le ventre était souple, il n'y avait pas de défense musculaire au point de Mac Burney ; la douleur était modérée, le pouls bon, le facies peu inquiétant.

Une auscultation attentive faisait percevoir une différence assez notable entre les deux sommets pulmonaires, et tout bien considéré, nous nous arrêtâmes au diagnostic de pneumonie du sommet droit.

En effet, le lendemain 16 juin (cinquième jour), les signes physiques étaient caractéristiques, il y avait un souffle au sommet droit qui ne fait que s'accentuer le lendemain.

Le 18 (septième jour), la température tombe, en quatre heures, à 37°,6, puis à 36°,4, c'est la défervescence qui ne s'est pas démentie. En même temps les douleurs de ventre et les vomissements disparaissaient pour ne plus revenir. L'appétit revient rapidement et en quelques jours la guérison est complète.

Cette courte observation appelle quelques réflexions.

Ce n'est pas la première fois que la pneumonie est méconnue et prise pour une appendicite.

M. L. Guinon, dans une courte note à la Société de Piédiatrie de Paris (12 mars 1901), a insisté sur le *point de côté abdominal dans les affections pleuro-pulmonaires aiguës et les erreurs de diagnostic qu'il peut causer.*

Une fille de treize ans et demi entrait à l'hôpital Trousseau le 16 février avec une température de 39°,5. Elle était malade depuis huit jours environ, ayant eu de la céphalée, de la fièvre, etc. Le 17, elle avait le facies un peu anxieux, les yeux un peu excavés, sans dyspnée, toussant très peu. Elle se plaignait d'une douleur dans le ventre, à droite ; on la provoquait d'ailleurs en comprimant le flanc droit et la fosse iliaque et plus particulièrement la région de Mac Burney.

En présence de ces symptômes, les élèves crurent à la possibilité d'une *appendicite.* Mais ce n'était là qu'une apparence, car, si au lieu de presser brusquement et d'un seul doigt, on déprimait lentement la paroi abdominale avec toute la largeur de la main, on ne provoquait plus de douleur et on ne rencontrait pas de défense musculaire.

Toutefois, comme l'auscultation ne révélait rien, M. Guinon fit quelques réserves.

Le lendemain (18 février), il trouva, au sommet droit en arrière, une respiration légèrement soufflante et surtout sous la clavicule un son skodique qui fit penser à une pneumonie droite. Cependant la douleur persistait dans la fosse iliaque, sans empâtement, sans réaction musculaire nette.

Le 19 février, on constatait sous la clavicule quelques râles sous-crépitants; mais, comme la pneumonie n'apparaissait pas et que le point abdominal existait encore, on se demandait si l'appendice n'était pas en cause. Ce qui troublait aussi l'appréciation des choses, c'était un aspect spécial des yeux, excavés, entourés d'un cercle bleuâtre. Mais, ce même jour, la température tombait de 40° à 37°,6. Le lendemain, 20 février, neuvième jour de la maladie, toute douleur avait disparu du ventre et en même temps les signes de la pneumonie s'accusaient sous forme d'une respiration très soufflante dans la fosse sous-épineuse droite, de râles sous-crépitants à la base, et d'une sonorité tympanique avec râles crépitants au sommet droit en avant. Chose curieuse, alors que tout allait bien depuis huit jours, le 1er mars, M. Guinon constata une élévation de température avec râles crépitants dans le poumon droit et point douloureux *thoracique* du même côté. Cette poussée nouvelle disparut en deux jours.

Nous trouvons dans la littérature étrangère de ces dernières années, des faits non moins troublants. Le Dr J. Lovett Morse (*Ann. of Gyn. and Ped.*, nov. 1899. Voy. *Archives de méd. des Enfants*, 1900, p. 106) raconte que deux laparotomies ont été

faites à Boston pour de fausses appendicites qui n'étaient que des pneumonies lobaires. Puis il expose trois observations personnelles de pneumonie avec symptômes abdominaux des plus marqués.

1° Un garçon de sept ans reçoit un coup dans le ventre, en jouant à l'école le 24 janvier 1893. Peu après il a des nausées et des vomissements pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, on constate la céphalalgie, la douleur de ventre, la constipation. Pas de toux ni d'angine. Le 26 janvier, on trouve la douleur abdominale plus marquée dans la région iliaque droite avec un peu de matité. Fièvre vive, pouls et respiration accélérés, toux ; rien à l'auscultation. On pense à l'*appendicite*. Le 27, matité, souffle, râles crépitants au lobe inférieur droit. Le 31, défervescence. Il s'agissait donc d'une pneumonie avec symptômes abdominaux réflexes.

2° Garçon de huit ans pris le 22 avril de fièvre, céphalée, douleur de ventre. Dans la nuit, vomissements. Le ventre est distendu et douloureux partout avec maximum à droite. Jusqu'au 27 (sixième jour), rien à l'auscultation. Alors on trouve les signes d'une pneumonie des lobes inférieur et moyen droits. Défervescence le 1er mai.

3° Fille de trois ans prise tout à coup, dans la nuit du 18 mai 1899, de fièvre et douleur de ventre. La nuit suivante, vomissements; on pense à une indigestion. Le 22 mai (quatrième jour), toux, hyperthermie, hépatisation du lobe inférieur gauche.

En Italie, le Dr Rob. Massalongo (de Vérone) a décrit des cas analogues sous le nom de *pneumonie aiguë appendiculaire* ou de *pseudo-appendicite pneumonique* (Congrès italien de Pédiatrie tenu à Florence du 15 au 20 octobre 1901).

D'après lui, la pneumonie aiguë chez les enfants commence assez souvent par des symptômes d'appendicite aiguë, au point que l'attention du médecin est attirée plus du côté de l'abdomen que du côté de la poitrine. Le diagnostic exact ne pourrait être émis avant deux, trois, quatre jours, alors que le syndrome appendiculaire s'atténue devant le syndrome pneumonique.

Le Dr H.-L. Barnard (*Lancet*, 2 août 1902), sous le titre de *The simulation of acute peritonitis by pleuro-pneumonic diseases*, rapporte plusieurs cas analogues.

Une fille de onze ans se plaint de céphalée et de douleur abdominale; il y a trois jours qu'elle accuse de vives douleurs au côté droit du ventre et qu'elle a eu des vomissements bilieux. En même temps constipation. Pas de signes pulmonaires. Le quatrième jour seulement, on perçoit des signes obscurs de pneumonie à la base droite. Puis défervescence et guérison.

Un garçon de dix ans présente des signes de péritonite aiguë. Au bout de quelques jours, symptômes d'hépatisation à la base droite, puis empyème.

Le Dr H. Richardson (*Boston med. and surg. Journal*, avril 1902) a vu deux garçons de six ans et quatre ans atteints de pneumonie droite avec symptômes rappelant l'appendicite. Tous deux furent opérés ; l'appendice était sain.

Le point de Mac Burney est loin d'être pathognomonique de l'appendicite ; c'est une douleur abdominale réflexe qui peut être éveillée par une phlogose du poumon comme par une inflammation de l'appendice.

En résumé, il faut bien savoir que le point de côté de la pneumonie, chez l'enfant, outre son inconstance, présente une variabilité de siège capable d'induire en erreur.

On se trouve en présence d'une invasion brutale caractérisée par : vomissements, fièvre, douleurs de ventre pouvant être prédominantes ou limitées au côté droit. N'est-ce pas l'invasion habituelle de l'appendicite aiguë? Si l'on ajoute qu'à ce moment et même parfois pendant deux ou plusieurs jours, les troubles respiratoires sont peu accusés, les signes stéthoscopiques négatifs ou douteux, on comprendra l'erreur dans laquelle nous sommes exposés à tomber.

Pour éviter l'écueil, il faudra ne pas se laisser hypnotiser par le siège de la douleur, mais chercher si les autres symptômes concordent bien avec ce dernier pour faire admettre l'appendicite. Or, s'il y a un point douloureux dans la fosse iliaque droite, voire au point précis de Mac Burney, il n'y a pas de défense musculaire à ce niveau, il n'y a pas d'empâtement, de plastron, d'induration profonde. La palpation douce et sur une large surface permet de déprimer assez la paroi abdominale pour mettre hors de cause l'appendice et le péritoine.

Le diagnostic n'est donc pas impossible ; mais il exige une certaine attention et une critique assez serrée de tous les symptômes.

REVUE GÉNÉRALE

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

Les kystes hydatiques du poumon ne sont pas rares dans l'enfance. MM. Herrera Vegas et Daniel J. Cranwell, dans leur beau livre sur les kystes hydatiques dans la République Argentine (Buenos-Aires, 1901) n'en rapportent pas moins de 16 observations. Sur ces 16 cas, il y a 4 filles et 12 garçons. Au point de vue de l'âge, on trouve 9 enfants au-dessous de dix ans (le plus jeune âgé de cinq ans) et 7 de dix à quinze ans. Grâce à l'intervention opératoire (thoracotomie, évacuation du liquide, extraction de la membrane), il n'y a eu que 3 morts. Le poumon gauche semble être moins souvent atteint que le droit (4 fois seulement). Trois fois il y a eu ouverture dans une bronche et vomique, 3 fois il y a eu ouverture dans la plèvre (pneumothorax, pleurésie). Il y a eu suppuration quatre fois. D'après ce travail, il semble qu'une intervention opportune (thoracotomie, extraction de la membrane) offre de grandes chances de succès. Dans un travail publié en Italie, M. Paolo Galli étudie aussi les kystes hydatiques de l'enfance et donne des renseignements intéressants. Echinococco del polmone nell'infanzia (*Gaz. Med. di Torino*, 1901).

Les kystes hydatiques peuvent se développer dans le poumon primitivement et isolément ou se rencontrer avec d'autres localisations (foie, rate, rein, épiploon, cerveau). L'auteur a réuni 14 cas du premier groupe (2 personnels) et 7 du second.

Étiologie. — Les contacts répétés avec les chiens ne sont que rarement mentionnés. Pour ce qui est de l'âge des enfants, on observe le kyste du poumon à tout âge depuis quatre ans jusqu'à quatorze ans (3 cas à cinq ans, 3 à sept ans, 2 à dix ans, 4 à douze ans, 2 à treize ans, 2 à quatorze ans). Quant au sexe, on compte 12 filles pour 9 garçons.

Anatomie pathologique. — Le parenchyme pulmonaire est le siège habituel ; le poumon droit est beaucoup plus souvent atteint que le gauche; le lobe supérieur est plus pris que l'inférieur. En général le kyste est unique, mais il peut y avoir deux poches. Développement lent, pendant des années, de sorte que bon nombre d'hydatides de l'âge adulte peuvent être considérées comme remontant à l'enfance. Si le kyste se développe à la périphérie, il y

aura des adhérences pleurales; s'il est central, il s'entoure d'un tissu dur, scléreux (poumon enflammé, atrophié), ou bien il ulcère les bronches; la perforation dans la plèvre est plus rare.

Symptômes. — Il y a une période latente, puis des signes de bronchite à répétition, de la toux sèche avec fébricule; on pense à la phtisie ou à l'adénopathie bronchique. Puis la maladie s'affirme par une toux continuelle, spasmodique, avec expectoration muco-purulente, hémoptoïque; il y a parfois vomique. Dyspnée fréquente, continue ou paroxystique. Douleur moins constante, parfois provoquée par la toux ou la pression. L'hémoptysie est assez rare (3 fois), elle est plus ou moins abondante.

L'examen montre une voussure à la base ou à la fosse claviculaire; ou bien il y a une mobilité thoracique amoindrie. La palpation dénote une abolition des vibrations vocales. Matité à la percussion, silence respiratoire, parfois respiration rude ou soufflante. Fièvre inconstante. L'état général est touché, l'enfant s'affaiblit. Les complications ne sont pas rares : congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, pleurésie, bronchites à répétition, rupture de la poche, suppuration. Le kyste peut s'ouvrir dans la plèvre ou dans les bronches (6 fois dans ces dernières). Il y a une vomique de liquide hydatique ou de mucosités, de pus. Alors on peut constater du tympanisme, le souffle amphorique, des râles caverneux. Après la rupture dans les bronches, on peut avoir la guérison ou la suppuration. La suppuration entraîne la fièvre, la dyspnée, la douleur; la mort est à craindre.

Le kyste hydatique du poumon peut prendre les allures de la *phtisie*, de la *pneumonie*, de la *pleurésie*.

Diagnostic. — Rien de caractéristique dans les symptômes; le diagnostic n'est souvent fait que par exclusion et confirmé par la ponction qui montre la présence des crachats dans le pus ou d'un liquide clair quand il n'y a pas de pus. Le kyste de la base donnera l'image d'une pleurésie ordinaire, et celui du sommet imitera la pleurésie enkystée. Bien souvent la ponction exploratrice sera le seul critérium. Quand le kyste siège au sommet, il peut être confondu avec la tuberculose, et l'examen des expectorations peut seul lever les doutes.

Enfin il faudra éliminer l'adénopathie trachéo-bronchique, l'abcès du poumon, les néoplasmes, la bronchectasie, etc.

Pronostic. — Pronostic grave moins que chez l'adulte (6 guérisons, 1 amélioration, 4 morts par la maladie elle-même, 2 par maladie intercurrente).

Traitement. — Le traitement médical est inefficace. La ponction simple est généralement insuffisante et non sans danger; de même la ponction suivie d'injection. Restent la thoracotomie et la pneumotomie qui sont les traitements de choix.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Mumps in mother and infant (Oreillons chez la mère et l'enfant), par le Dr Henton White (*Brit. med. jour.*, 21 juin 1902).

Une dame de vingt-quatre ans, qui n'avait jamais eu les oreillons, prenait le lit et mettait au monde son premier enfant le 17 mars. C'était un garçon bien nourri et tout alla bien jusqu'au 23, où l'on aperçut un gonflement sous-maxillaire droit très marqué chez le bébé. Le lendemain, la mère se plaignit d'une tuméfaction douloureuse de sa glande sous-maxillaire gauche, avec une température de plus de 39°. La parotide droite de l'enfant fut envahie le second jour et les tétées devinrent difficiles.

Le diagnostic d'oreillons fut d'autant plus aisé à faire qu'il existait dans la même rue de nombreux cas de cette affection. La mère eut un cas sévère. L'enfant se rétablit graduellement, les glandes étant redevenues normales en trois semaines; rien du côté des testicules.

La veille de l'accouchement, le médecin avait vu un cas d'oreillons et il aurait pu servir de véhicule au contage. Mais la mère vivait dans une rue à population très dense qui expliquait la contagion avant ses couches. L'enfant a dû être infecté dans le sein de sa mère, car les sept jours qui séparent sa naissance du début de la maladie ne sont pas suffisants pour l'incubation. Pour nous il s'agit de contagion intra-utérine.

Menstruation in a newly-born female child with convulsions (Menstruation chez une enfant nouveau-née avec convulsions), par le Dr Wm. Frew (*Brit. med. Jour.*, 21 juin 1902).

Le 24 mars, une dame de quarante ans accouche aisément d'une fille à terme, bien développée. Le lendemain matin, la mère et l'enfant vont bien. Une heure après, le médecin rappelé d'urgence trouve l'enfant livide, surtout aux extrémités, avec secousses convulsives répétées. Rien à l'examen des poumons ni du cœur. Il y a des urines et des garde-robes. L'enfant n'a pas pris le sein. On donne un peu de chloral et bromure. Le soir, amélioration, convulsions atténuées. Le jour suivant, encore quelques spasmes. Pas de fièvre.

L'après-midi, examinant l'enfant, on trouve du sang sur ses langes; ce sang provient du vagin. Dès lors il est logique de mettre les convulsions sur le compte de cette menstruation prématurée. L'écoulement de sang persista trois jours et avec lui cessèrent les mouvements convulsifs. Depuis cette époque, santé parfaite, et le 3 mai l'écoulement menstruel n'a pas reparu.

Polypes muqueux du nez chez l'enfant, par le Dr Lacoarret (*Annales de la policlinique de Toulouse*, mai 1902).

Cette affection est rare chez l'enfant; l'auteur n'en a rencontré que

quatre cas sur des milliers de malades. En 1891, le Dr Nattier n'avait pu en relever que trente et une observations dans la littérature médicale. Le Dr Moure, dans une clientèle très étendue, n'a relevé que trois cas auxquels il faut en ajouter cinq de sa clinique. La fréquence augmente avec l'âge. Jusqu'à cinq ans, les polypes muqueux sont exceptionnels; de cinq à dix ans, ils deviennent trois fois plus fréquents et encore plus de dix à quinze ans.

Parmi les polypes muqueux des fosses nasales, la plupart occupent les régions antérieure et moyenne, les autres siègent dans la partie postérieure.

Parmi les cas opérés à la clinique, le Dr Lacoarret en cite trois du cornet moyen qui étaient des polypes muqueux ordinaires, et un fibro-muqueux. Deux autres cas opérés dans la clientèle se rapportaient à des polypes muqueux simples. Cette forme est donc la plus fréquente.

Premier cas. — Garçon de dix ans, respire difficilement de la narine droite et mouche beaucoup; coryza chronique. Deux polypes muqueux à la partie inférieure du cornet moyen droit. Extirpation à l'anse froide.

Deuxième cas. — Fille de douze ans, catarrhe nasal, gêne respiratoire; coryza hypertrophique; polype muqueux à la concavité du cornet moyen des deux côtés. On extirpe trois polypes à droite et deux à gauche.

Troisième cas. — Enfant de six ans et demi, gêne de la fosse nasale droite, catarrhe ; petit polype du cornet moyen obstruant la narine droite ; il est unique, pédiculé, aplati ; on l'enlève à l'anse froide.

Quatrième cas. — Garçon de onze ans, coryza chronique, plusieurs petits polypes muqueux dans les deux fosses nasales provenant des parties supérieures. Extirpation. Récidive à gauche ayant nécessité une nouvelle intervention trois ans après.

Cinquième cas. — Fille de quatorze ans, catarrhe nasal abondant avec obstruction ; dégénérescence myxomateuse étendue des cornets moyens, hypertrophie myxomateuse des cornets inférieurs avec queues de cornets. Extirpation. Récidive cinq ans après au niveau du cornet moyen, nouvelle opération et cautérisations galvaniques.

Sixième cas. — Garçon de huit ans et demi, obstruction à droite et parfois aussi à gauche. Tumeur profonde à droite paraissant plonger dans le naso-pharynx. Le doigt introduit dans le pharynx permet de repousser la grosseur en avant et de l'extirper. C'est un polype fibro-muqueux très gros.

Spina-bifida, its operative treatment amongst out-patients (Spina-bifida, son traitement opératoire à la consultation externe), par James H. Nicoll (*Brit. med. Jour.*, 21 juin 1902).

Premier cas. — Un enfant de deux mois est apporté le 2 août 1901, au *Glasgow Children's Hospital* pour un spina-bifida, qui était une méningocèle pure. Le 6 août, on l'opère à la consultation et on le rend à sa mère, qui le nourrit.

Une infirmière le visite chaque jour à domicile pour les pansements, et l'enlèvement des sutures est fait le huitième jour.

L'enfant, montré à huit mois à la Société médico-chirurgicale de Glasgow, était en parfait état.

Deuxième cas. — Le 17 novembre 1901, on apporte un enfant de trois semaines atteint de spina-ventosa plus complexe que le précédent, ayant des parties dures à côté des parties molles. Paraplégie. Le 23 novembre, opération. On trouve quatre cordons nerveux appliqués sur les parois du sac, trois d'un côté, un de l'autre. A ces cordons étaient attachés de

nombreuses petites tumeurs blanches variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois. On les détache tout en disséquant les nerfs qui sont replacés dans le canal vertébral. Suture. Deux mois après l'opération, l'enfant est en très bonne santé. La paraplégie a disparu. Les petites tumeurs, au microscope, étaient des névromes plexiformes.

On peut classer les cas de spina-bifida de la façon suivante :

I. — Cas avec ulcération du sac; mort fréquente par méningite septique. Cependant deux cas de ce genre ont pu guérir par rétrécissement et cicatrisation du sac; et plusieurs autres cas ont été traités avec succès par l'excision après rupture au moment de l'accouchement.

II. — Cas dans lesquels le sac est trop grand et trop sessile pour permettre l'affrontement de lambeaux suffisants. On peut alors, ou bien injecter la liqueur de Morton, ou bien introduire une mèche iodoformée, ou bien une aiguille pour déchirer et raboter l'intérieur du sac.

III. — Cas dans lesquels le sac contient des nerfs ou la moelle, mais est assez pédiculé pour permettre l'excision. On laisse les nerfs et la moelle dans le canal, autant que possible.

IV. — Cas de méningocèle pure; le sac est ouvert, exploré et excisé.

Two cases of spina-bifida treated successfully, one by injection of Morton's fluid and the other by excision (Deux cas de spina-bifida traités avec succès, un par l'injection de liqueur de Morton et l'autre par excision), par George Lombe St-George (*Brit. med. Jour.*, 21 juin 1902).

Premier cas. — Fille de sept jours, reçue à l'hôpital le 5 octobre 1901. Spina-bifida des quatrième et cinquième vertèbres lombaires. La tumeur avait le volume d'une petite orange, couverte dans les deux tiers inférieurs par la peau normale, et dans le tiers supérieur par une membrane à bords distincts; cette membrane commençait à présenter des signes d'ulcération. La tumeur se distendait par les cris et les efforts, mais sans paralysie des membres inférieurs ni distension des fontanelles. Le 7 octobre lavages antiseptiques de la tumeur, anesthésie au chloroforme, ponction de la tumeur avec un fin trocard; après avoir retiré les deux tiers du contenu, on injecte 3 centimètres cubes et demi de liqueur de Morton. La tumeur se reproduit. Le 21 octobre, même intervention. La tumeur se consolide peu à peu, guérison.

Deuxième cas. — Enfant de trois semaines, admis le 26 octobre 1901. Spina-bifida de la septième vertèbre cervicale, avec enveloppe cutanée complète. Le 16 novembre, nettoyage de la tumeur, anesthésie, excision, sutures, guérison.

Le traitement par la liqueur de Morton (solution iodo-iodurée) expose à des dangers et doit céder le pas à l'opération radicale quand elle est possible. L'excision, faite proprement, est préférable à tous égards.

Infantilisme dégénératif et dystrophie pubérale, par MM. E. Dupré et P. Pagniez (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902).

Fille de quinze ans et demi, entrée à la Salpêtrière le 2 décembre 1901. Père et mère alcooliques; traumatismes pendant la grossesse, naissance avant terme, par le siège. Premières dents à deux ans, marche après trois ans, parole retardée.

Vers l'âge de cinq ans, fièvre typhoïde. A partir de ce moment, développement très lent, intelligence obtuse. Il y a six mois, diminution de la mémoire, somnolence, crises hystériformes.

Aspect d'un enfant de huit à neuf ans, mouvements lents et paresseux, inertie, facies un peu lunaire et étonné.

Peau lisse, infiltration du tissu cellulaire au front, au cuir chevelu, au thorax et au ventre. Face pâle. Cheveux gros et secs, courts. Peau glabre. Taille 1 m. 27. L'examen radiographique montre que les épiphyses ne sont pas soudées ; plus tard, après le traitement thyroïdien, il y a progrès de ce côté. Aspect infantile de la vulve, absence de développement des seins, pas de menstruation. Corps thyroïde inappréciable à la palpation.

Le 6 décembre, on donne 0 gr. 50 de corps thyroïde de mouton; le lendemain le pouls monte à 110-115 ; le 22, le poids est à 26 kg. 500. Le 26, pouls 120, enfant plus éveillée, bavarde. Le 4 janvier 1902, pouls 140, céphalée, agitation, sueurs; on suspend le traitement deux jours. Le 6 janvier, on donne 0 gr. 20 de corps thyroïde; du 10 au 25 janvier, suspension du traitement. A cette époque, il y a, dans le sang, 2 700 000 hématies.

Le 26 janvier, reprise du traitement thyroïdien à 0 gr. 20. Le résultat a été de désinfiltrer la figure, de réveiller l'enfant, de la rendre plus intelligente. Mais la taille n'a pas augmenté. Elle quitte le service à la fin de mars 1902.

Dans ce cas, il faut tenir compte de l'*hérédo-alcoolisme*, de l'*anomalie obstétricale* (accouchement prématuré, présentation du siège), du retard de développement à la suite de la fièvre typhoïde, etc.

A case of acute pyelitis in infancy (Un cas de pyélite aiguë dans l'enfance), par le Dr James Ritchie (*The Scot. Med. and Surg. Journal*, juillet 1902).

Fille de sept mois et demi, observée le 14 juillet 1901, nourrie au lait humanisé stérilisé. Le matin, frisson; pas d'autres symptômes, sauf un peu de constipation et de décoloration des selles; petite fissure à l'anus. Urines claires, acides, sans albumine. Le 18, nouveau frisson. On donne du salicylate de soude. Le 22, nouvel accès. Courbe thermique très irrégulière. Le 25, l'enfant est vue par le Dr John Thomson qui, par exclusion, fait le diagnostic de pyélite. Un échantillon d'urine recueilli avec précaution, se montre trouble et acide, avec pus et bactéries, sans cylindres. On prescrit 6 centigrammes de citrate de potasse toutes les deux heures et demie, et du lait dilué. Le lendemain, on ajoute à ces prises 3 centigrammes de salicylate de soude. Le 27, le citrate de potasse est porté à 25 centigrammes toutes les deux heures et demie; le salicylate de soude est continué à la même dose. Le soir, frissons; puis la température tombe. Le 3 août, elle remonte, et à partir du 9 elle est au-dessous de la normale.

Le 28 août, l'urine est neutre, mais alors on diminue le citrate de potasse, vu la dépression et l'hypothermie.

Enfin, au bout de cinq semaines, la guérison était obtenue. En octobre, l'urine ne contenait plus de microbes.

Pour Baginsky, voici les caractères de la pyélite infantile (*Arch. f. Kind.*, 1897) : Troubles gastriques, perte d'appétit, douleurs rénales, constipation, urines variables (claires ou troubles, purulentes), fièvre irrégulière, bacilles du côlon en abondance dans les urines.

Notes on the symptoms and treatment of acute pyelitis in infants (Note sur les symptômes et le traitement de la pyélite aiguë infantile), par le Dr John Thomson (*The Scot. Med. and Surg. Journal*, juillet 1902).

L'auteur rapporte huit cas, tous chez des filles (neuf mois et demi, dix mois, douze mois, quatorze mois, dix-huit mois, vingt mois). Holt a rapporté un cas chez un garçon de quatorze mois. En général, c'est au-dessous de deux ans que la maladie se présente. Dans un cas, les parents

étaient rhumatisants; dans un autre cas et peut-être dans un troisième, ils étaient goutteux. Chez six enfants, santé antérieure excellente. Chez les deux autres, il y avait eu dyspepsie et rachitisme. Tous étaient nourris artificiellement. Les deux premiers enfants avaient du scorbut. Chez deux autres, la pyélite avait été précédée d'influenza. Pas de malaria. Chez tous, à l'exception d'un seul, il y avait de la constipation ; quelques-uns avaient parfois de la diarrhée. Chez plusieurs, l'usage des injections de glycérine ou de suppositoires avait été prolongé. Chez cinq au moins, il y avait eu quelque lésion anale ou douleur pendant la défécation ou melæna.

Symptômes généraux. — Début soudain avec fièvre, en sorte qu'on pourrait songer à la pneumonie ou à l'influenza; pas de convulsions, mais quatre fois sur huit, un ou plusieurs *frissons* parfois très violents. Deux ou trois des malades semblaient avoir du délire, et deux présentèrent du strabisme. Parfois légers vomissements, un peu de dyspnée. La fièvre monte au-dessus de 40° ; son type est rémittent et rappelle un peu la fièvre typhoïde.

A noter l'agitation et la détresse de l'enfant, quoique l'état général reste assez bon.

Symptômes locaux. — Les symptômes urinaires n'appellent pas forcément l'attention. Dans cinq cas, il semble y avoir eu des coliques. Miction difficile dans deux cas, douloureuse dans deux autres cas. Dans cinq cas, symptômes d'excoriation ou fissure anale; dans deux de ces cas, lésions vulvaires. Douleur à la pression des reins dans deux cas.

Etat de l'urine. — Acidité généralement très forte de l'urine. Fétidité dans un cas. Albumine en faible quantité et proportionnelle au pus. Pas de cylindres. Pus en abondance, urine trouble, cellules épithéliales; pas de sang sauf dans un cas compliqué de scorbut. Nombreux microbes, les cultures révèlent la présence du colibacille. Dans deux cas, on avait remarqué, avant les symptômes de pyélite, beaucoup d'acide urique et d'oxalates.

Etiologie. — L'organisme pathogène est le bacille du côlon, qui peut s'introduire dans les voies urinaires, par la voie sanguine, par la voie lymphatique, par l'urètre. La prédominance du sexe féminin semble indiquer que cette dernière voie est la plus suivie. Le scorbut, la grippe, les irritations locales préparent le terrain. Les excoriations dans la région anale peuvent jouer un rôle.

Diagnostic. — La présence de pus et de microbes dans l'urine avec fièvre, permet de faire le diagnostic. On tiendra compte de la fièvre avec angoisse, des frissons, des troubles de la miction. Il faudra exclure la malaria.

Pronostic. — Avec un traitement approprié, la maladie cède rapidement; il faut toutefois plusieurs semaines pour faire disparaître le pus de l'urine; les microbes peuvent persister plus longtemps; mais ils ont perdu leur pouvoir pathogène.

Traitement. — Il faut rendre l'urine neutre en administrant des alcalins. Sous l'influence de ces remèdes, les souffrances disparaissent, la température tombe, le pus s'en va. On se sert du *citrate de potasse*, à la dose de 1 gramme par jour; on peut la dépasser. Cependant ce remède déprime et peut amener l'hypothermie. Si l'on cesse trop tôt la potasse, la fièvre se rallume.

En même temps on recommandera de faire boire beaucoup les enfants.

Sur un cas de phlegmatia alba dolens chez une chlorotique, par le Dr G. Carrière (*Le Nord médical*, 15 juillet 1902).

Fille de quatorze ans, nerveuse, émotive, réglée depuis sept mois. Il y

a trois mois les règles se sont suspendues, fleurs blanches ; il y a un mois, anémie. Depuis deux jours, douleurs dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse, même au lit. Les douleurs ont leur maximum au pli de l'aine et à la face interne de la cuisse, sur le trajet de la saphène interne et de la fémorale. Le membre est œdématié, empâté, avec corde douloureuse dans le triangle de Scarpa ; hydarthrose du genou ; 38°,5.

L'examen du sang donne 3 000 000 hématies, 7 954 leucocytes ; valeur globulaire 0,66.

La ponction de la veine enflammée a donné du colibacille.

Traitement. — Repos au lit, immobilisation du membre dans une gouttière pendant vingt-cinq à trente jours avec légère compression. Onctions avec l'onguent napolitain belladoné ou avec :

Baume tranquille		60 grammes.
Chloroforme	ãã	10 —
Laudanum de Rousseau		

Donner avant le repas 2 cachets par jour contenant :

Protoxalate de fer		0gr,15
Carbonate de manganèse	ãã	0gr,25
Poudre de gentiane		
Poudre de rhubarbe		0gr,20

Après chaque repas, prendre une cuillerée à soupe de :

Acide chlorhydrique officinal	3 grammes.
Eau distillée	300 —

L'enfant guérit en vingt-cinq jours ayant gagné 1 800 000 hématies.

Un caso di tetano curato con iniezioni di sostanza cerebrale e con le iniezioni di acido fenico (Cas de tétanos traité par les injections de substance cérébrale et d'acide phénique), par le Dr E. Debenedetti (*Gazz. degli osp. e delle cliniche*, 29 juin 1902).

Garçon de onze ans, blessé à la région brachiale antérieure gauche par un coup de pied de cheval le 7 avril. La plaie reste ouverte et l'enfant continue à fréquenter l'école jusqu'au 18 avril, il commence alors à éternuer, à éprouver de la difficulté dans la marche ; puis rigidité des membres l'obligeant à garder le lit, trismus, flexion de l'avant-bras gauche sur le bras.

Le 20, on trouve une hyperesthésie généralisée, du trismus, de la dysphagie, de l'opisthotonos, de la contracture brachiale avec plaie irrégulière. Température 38°,8, pouls 80, constipation, strangurie. Diagnostic : tétanos traumatique.

On panse la plaie après l'avoir fait saigner, on injecte 3 grammes de solution phéniquée à 3 p. 100 à la région brachiale antérieure gauche, on prescrit du chloral à dose forte.

Le lendemain accès tétaniques, 38°,5, 100 pulsations, 36 respirations. Injection phéniquée. On injecte 15 centimètres cubes de substance cérébrale diluée dans l'eau distillée, puis la solution phéniquée et enfin 10 grammes de sérum de l'Institut Pasteur. Bains chauds. Le jour suivant, injections phéniquées et 10 grammes de sérum. Le 23 août, aggravation, 38°, 120 pulsations, 48 respirations. On répète les injections phéniquées,

le chloral, la substance cérébrale (20 grammes) de cobaye. Le lendemain nouvelle injection d'acide phénique et de substance cérébrale (10 grammes).

Le 26 avril, amélioration, pouls 110, 38°,2. Hémoptisie. Même traitement. Le 27, grande amélioration, même thérapeutique. Le 2 mai, la partie est gagnée.

De quelques formes cliniques de stomatite chez le nouveau-né, et en particulier de la stomatite nécrosante, par le Dr P. Bar (*Revue de stomatologie*, juillet 1902).

Enfant né le 1er avril, accouchement naturel, poids 3 200 grammes. Allaitement par la mère. Le 14 avril, plaque grisâtre et gonflement à l'extrémité postérieure du bord gingival inférieur droit. La pression fait sourdre un peu de pus. Le 18, le gonflement a gagné la partie externe du maxillaire inférieur et s'étend vers la région sus-hyoïdienne. Le 22, toute la région sus-hyoïdienne est œdématiée et dure.

En avant et à droite, sur une étendue d'un centimètre, le maxillaire nécrosé était apparent. Œdème au niveau de l'aine gauche. Mort le 27 avril.

Le pus contenait des staphylocoques et streptocoques.

A l'autopsie, sur le côté droit du frein de la lèvre inférieure, on constate un petit trou par lequel sort du pus; le tissu sous-muqueux formait une éponge purulente. Les ganglions sous-maxillaires, très gros, sont plongés dans un tissu cellulaire rempli de sérosité purulente. Abcès volumineux à la partie externe du maxillaire.

Foie énorme (212 grammes), taches grisâtres à la coupe.

Rate petite. Énorme abcès derrière le rein gauche communiquant avec la fosse iliaque et gagnant la partie postérieure de la fesse. Foyers apoplectiques dans les poumons. Pas de lésions ombilicales. Dans tous les foyers, on trouve les staphylocoques et streptocoques.

A l'origine, il y eut d'abord infection buccale légère, puis abcès folliculaire, nécrose du maxillaire, généralisation de l'infection. Donc infection généralisée à point de départ buccal.

Le premier signe peut être l'apparition d'une plaque grisâtre, analogue aux plaques ptérygoïdiennes de Parrot; la plaque est gingivale, au lieu d'être ptérygoïdienne, voilà toute la différence. Il peut y avoir trois formes : *diphtérique*, *phlegmoneuse*, *nécrosante*. La première peut être épidémique (9 enfants atteints en 1884 dans le service de M. Budin); elle s'annonce par des plaques ptérygoïdiennes envahissantes, sans angine. Le voile du palais, la langue, les joues sont envahies.

Telle est la *stomatite diphtéritique des nouveau-nés*.

Dans la *forme phlegmoneuse*, il se fait très rapidement du pus sous la muqueuse ou aux environs de la bouche, sous la langue; il y a parfois de la parotidite.

La *forme nécrosante* atteint d'abord la gencive, et s'accompagne parfois d'une éruption dentaire (Capdepont). Elle est la plus grave, il faut agir énergiquement, débrider, au besoin sectionner l'os.

Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique : intégrité des centres bulbaires et du pneumogastrique. Myocardite latente, par MM. Ch. Aubertin et L. Babonneix (*Gaz. des hôpitaux*, 8 août 1901).

La mort subite au cours de la diphtérie, moins fréquente que dans la fièvre typhoïde, a été aussi moins étudiée : on en cite peu d'exemples qui soient accompagnés d'un examen anatomique complet. L'observation suivante que les auteurs ont pu étudier en détail, est particulièrement inté-

ressante, car elle montre qu'une myocardite dyphtérique, jusque-là latente, peut se traduire par la mort subite indépendamment de toute lésion matérielle des centres nerveux.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans qui, pendant la convalescence d'une angine diphtérique grave, fut atteint de paralysie du voile du palais avec voix nasonnée, reflux des liquides par le nez, paresse des mouvements du voile, sensibilité à peu près normale. Il n'y avait aucun symptôme du côté du cœur (battements normaux comme nombre et bien frappés, pouls normal, aucun trouble respiratoire). L'albuminurie était abondante. Aucun signe de myocardite. Mort subite le neuvième jour de la paralysie.

L'autopsie montra un cœur mou et flasque, légèrement jaunâtre à la coupe, sans thrombose ni lésions valvulaires. Les coupes du myocarde ont montré des lésions interstitielles intenses caractérisées surtout par une infiltration leucocytaire diffuse quelques foyers hémorragiques et peu de lésions vasculaires. Les lésions parenchymateuses sont beaucoup moins accentuées : légère dissociation segmentaire des fibres, une transformation vacuolaire assez marquée, mais pas de dégénérescence graisseuse ni vitreuse, et la striation des fibres est conservée. Présence de nombreuses formes microbiennes, mais pas de bacilles de Löffler ni de streptocoques. En somme lésions interstitielles aiguës prédominantes, lésions parenchymateuses légères.

Le bulbe coloré au Nissl, et examiné en série au niveau des origines du pneumogastrique, était absolument normal aussi bien dans son noyau ambigu que dans son noyau dorsal. Les pneumogastriques, examinés après fixation à l'acide osmique, n'ont également montré aucune lésion.

La terminaison fatale n'a donc pas été précédée des symptômes ordinaires de la myocardite aiguë, le pouls est resté normal et les battements du cœur bien frappés jusqu'au dernier jour. C'est ainsi que tout se passe dans la mort subite de la fièvre typhoïde qu'on tend d'ailleurs actuellement à rattacher à une myocardite latente.

On sait que l'origine nerveuse (névritique ou bulbaire) de la myocardite diphtérique a été soutenue par de nombreux auteurs, mais elle a contre elle de nombreux examens histologiques, dont les plus récents ont été publiés par Vincent, et qui ont montré l'intégrité des troncs nerveux et du bulbe. Ce cas vient en grossir le nombre.

Quant aux lésions du myocarde dans la diphtérie, on sait qu'elles ont été considérées tantôt comme interstitielles (Rabot et Philippe), tantôt comme parenchymateuses (Mollard et Regaud). Mais les dernières sont surtout des lésions expérimentales; la myocardite diphtérique humaine est surtout une myocardite interstitielle, ainsi que le montrent la plupart des autopsies, et en particulier cette observation.

Bacteriologische Untersuchungen bei scarlatina. Ein constanter Bacterien befund bei Scharlach (Recherches bactériologiques sur la scarlatine, résultats bactériologiques constants dans la scarlatine), par A. Baginsky et Sommerfeld (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

L'examen bactériologique du pharynx donna dans 411 cas toujours des streptocoques en chaînettes plus ou moins longues, presque toujours associés à d'autres cocci, surtout au pneumocoque, au staphylocoque, à d'autres diplocoques, à des levures, au lepthothrix, à des bâtonnets, à des spirochètes, à des sarcines. Dans 22 cas où il y avait un aspect clinique de diphtérie on trouva avec des cocci le bacille de Löffler. Sur 138 cas où on fit des cultures, il y en eut 4 seulement où le streptocoque existait

seul. La virulence des microbes n'était nullement en rapport avec la marche de la maladie.

Les recherches bactériologiques des viscères montrèrent d'une façon constante le streptocoque qui ne manqua jamais dans le sang du cœur et la moelle osseuse; ce microbe ne montra sur aucun milieu des caractères spéciaux; on ne vit pas que sur ces milieux sa virulence fût exaltée ni qu'il eût une vitalité plus longue. La virulence du microbe était très variable, mais elle était toujours très exaltée par des passages successifs.

Les recherches relatives à l'agglutination des streptocoques par le sang des convalescents de scarlatine montrèrent que l'agglutination se faisait au dixième et allait jusqu'à 1 : 1. Dix échantillons de streptocoques mis en présence des quatre sérums d'enfants qui furent étudiés ne montrèrent pas d'agglutination.

Des injections d'organes (moelle des os, rate, foie, cerveau, reins) de lapins injectés avec ces streptocoques n'eurent pas d'action antitoxique.

Des injections de cultures virulentes additionnées de sérum de convalescents prolongèrent dans deux cas la vie des animaux, et furent sans action dans quatre cas.

Suit la relation de 82 observations.

Ueber Scharlach-Nierenentzündung (Sur la néphrite scarlatineuse), par Adolf Baginsky (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Il y a quelques années, Baginsky a publié les résultats de ses recherches relatives à l'anatomie pathologique de la néphrite scarlatineuse. Il en résultait que la conception de Klebs était erronée, conception qui faisait de la lésion un simple processus de glomérulo-néphrite. Il s'agit plutôt d'un processus interstitiel et parenchymateux débutant par une infiltration de cellules rondes ; à ce processus s'adjoint une notable altération des corpuscules de Malpighi et surtout des glomérules, qui peut aller jusqu'à leur disparition. Depuis cette époque, Baginsky a eu l'occasion de confirmer ces recherches. De nouvelles observations lui ont montré que la néphrite scarlatineuse peut porter sur toutes les parties du rein, et qu'elle débute indifféremment en un point ou en un autre.

Au point de vue clinique il est intéressant de noter l'époque d'apparition. La plus précoce fut observée au sixième jour, la plus tardive au trentième jour; il n'y en eut pas après cette époque, la plupart des cas se montrèrent du quinzième au dix-huitième jour. Il n'y a pas de relation entre la gravité de la scarlatine et celle de la néphrite, ou sa date d'apparition. Le plus souvent les cas mortels au début de l'infection sont des cas où la mort survient plutôt par septicémie, et où l'albuminurie est légère; il y a cependant des cas mortels avec urémie précoce.

Le début de la néphrite est marqué par des modifications variables de la température. On peut distinguer plusieurs types :

1° Dans un assez grand nombre de cas les premiers phénomènes de néphrite accompagnent des complications antérieures telles que adénites, otite moyenne, abcès du pharynx, arthropathies. Il y a alors une fièvre continue rémittente ou intermittente et la néphrite ne peut être dépistée par l'hyperthermie.

2° Dans un second groupe de faits assez importants la néphrite est sans influence sur la température et évolue sans fièvre ou avec une fièvre légère et irrégulière. L'absence de fièvre ne peut donc faire exclure l'idée de néphrite.

3° Le troisième groupe, le plus important, est caractérisé par de l'hyperthermie de type variable :

a. Dans de rares cas la température monte lentement en deux ou trois jours, à 39° ou 39°,5 et au troisième jour apparaît la néphrite.

b. Plus souvent l'élévation est brusque, peut aller à 40° ou plus. Puis la température revient à la normale quoique la néphrite continue son évolution.

c. Plus graves sont les cas où la fièvre reste élevée entre 39° et 41°.

d. Enfin il y a des cas où chaque poussée est marquée par de l'hyperthermie durant un à deux jours.

Parallèlement à la température se modifie le pouls, qui bat entre 80 et 140. Le pouls est souvent tendu au début de la néphrite et surtout s'il y a des phénomènes urémiques.

Ce qui est le plus caractéristique, ce sont les modifications de l'urine, qui presque toujours est diminuée. Il y a cependant des cas où la diurèse n'est pas modifiée, et où même la densité reste au même chiffre. On peut cependant voir éclater dans ces cas des manifestations urémiques. Il y a enfin des cas où la diurèse est augmentée peu de temps avant la néphrite; alors elle diminue au début de la néphrite.

La quantité d'albumine est variable. Baginsky a vu des cas où il y eut de graves phénomènes urémiques avec une albuminurie de 1 à 1,5 p. 1000. Par contre avec une albuminurie de 4 p. 1000 ou bien supérieure, la terminaison fut favorable. L'existence des cylindres, la couleur foncée de l'urine, due non seulement à du sang mais à de l'hémoglobine, doit être prise en considération.

Quelle est la signification pronostique de l'hématurie? Sans la considérer avec Sörensen comme un symptôme favorable, il ne faut pas non plus croire qu'elle aggrave le pronostic. Les symptômes qui ont de la valeur pour le pronostic sont l'hydropisie et l'urémie.

Au début des accidents urémiques on peut voir de la fièvre; il y a de grandes variations pour ce qui est de l'état du pouls et de la respiration. La quantité des urines est aussi très variable. On peut observer une anurie subite, souvent on note de l'oligurie (100 à 300 centimètres cubes) quelque temps avant l'accès urémique; mais il est des cas où l'attaque urémique survient alors qu'il y avait une polyurie anormale (1 500 à 2 000 centimètres cubes). Dans deux cas, Baginsky a vu survenir la mort avec de l'anurie sans urémie, anurie qui dura de six à sept jours. Il est à remarquer que ce sont des scarlatines légères qui sont suivies surtout de néphrite grave et d'urémie. Sur 18 cas d'urémie grave, l'auteur ne compte que 5 morts; sur 88 cas de néphrite il y eut 11 morts, soit 12,5 p. 100. Pour ce qui est des rapports de la néphrite avec l'hypertrophie cardiaque, Baginsky ne souscrit pas aux assertions de Friedländer qui la regarde comme fréquente et précoce. Sur 18 cas, il n'y en eut pas un où on en ait noté l'existence pendant le temps d'observation alors même que la scarlatine avait amené des modifications au niveau du cœur.

Le traitement consiste à traiter la scarlatine prophylactiquement par des bains, des enveloppements humides, le repos au lit, même dans les cas les plus légers ou apyrétiques, la diète lactée absolue. Grâce à ces mesures on ne voit plus se développer d'anasarque chez un malade traité à l'hôpital dès le début de sa scarlatine; tout au plus voit-on un léger œdème des paupières et de la face. Enfin les phénomènes urémiques graves sont aujourd'hui des plus exceptionnels. S'il n'y a pas de complications cardiaques et pulmonaires on pourrait prescrire avec prudence

des bains de vapeur, ou mieux des enveloppements humides à 22° ou 24° Réaumur. On donnera des purgatifs. Quant aux diurétiques, le meilleur est le lait auquel on peut adjoindre une eau minérale alcaline. Si l'oligurie s'accompagne de dilatation du cœur, la diurétine unie à la digitale peut rendre de réels services.

Dans l'urémie, une saignée locale au niveau de la tête ou une saignée générale pourra être très utile. Ensuite on peut donner des lavements de chloral (1 à 2 grammes) ou faire des inhalations de chloroforme. Pour les formes traînantes d'albuminurie, il est souvent bon de changer de régime, de conseiller le changement d'air, le séjour dans un climat chaud.

Ueber die Indicationsstellung der operativen Behandlung der diphterischen Larynxstenose (Sur les indications du traitement opératoire de la sténose diphtérique du larynx), par les Drs Georg Alsberg et Sigmund Heimann (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1902).

Il faut éviter autant que possible l'intervention opératoire dans les sténoses laryngées légères et moyennes, et cela grâce à l'emploi du sérum et du spray. Si ces moyens échouent, on aura recours au tubage et on ne considérera la trachéotomie que comme une ressource ultime.

L'intubation primitive est indiquée dans toutes les sténoses intenses où on peut espérer éviter une opération sanglante. Dans ces cas on commencera par tuber, puis trois à quatre fois par jour on fera agir pendant une à deux heures le spray.

La trachéotomie primitive est indiquée : dans l'asphyxie et le collapsus, la pneumonie, les affections graves du cœur, la paralysie du voile du palais et du diaphragme, les lésions graves du pharynx, comme la nécrose.

La trachéotomie secondaire est indiquée: si les phénomènes de sténose persistent avec une intensité notable malgré le tubage sans que la lumière du tube soit obstruée, s'il y a pneumonie, s'il y a paralysie du voile du palais et du diaphragme.

Le décanulement est fait six jours après la trachéotomie; s'il est difficile on peut se servir du tubage secondaire. La durée du tubage fut en moyenne de deux à quatre fois vingt-quatre heures.

Le tubage ne doit pas être conseillé chez le nourrisson à cause de l'étroitesse des parties, à cause surtout de la gêne apportée à l'alimentation, ce qui est à cet âge d'une importance capitale.

Dva sloutchaya microcephaliy s iavleniiamy idiotisma v odnoy i toy je semié (Deux cas de microcéphalie familiale avec idiotie), par le Dr Ravikovitz (*Soc. de Péd. de Kieff*, 1902).

Le 25 janvier 1901, l'auteur voit une fillette de trois ans née à terme ; accouchement normal. L'idiotie se montra de bonne heure; à l'âge de trois mois l'enfant ne donnait aucune preuve d'intelligence. La mère nourrit l'enfant elle-même jusqu'à l'âge de deux ans, espérant la transformer sous l'influence d'un allaitement prolongé. Ce n'est qu'au cours de la dernière année que l'enfant commença à reconnaître sa mère et à faire attention aux rires et aux pleurs des autres enfants. Pour le reste, elle est absolument inerte; ainsi, elle est impassible à la lumière et à l'obscurité; elle peut rester couchée sans aucune protestation des heures entières, sans changer de place et sans nourriture ; elle peut rester des journées sans exprimer une envie quelconque. Elle urine et fait sous elle. Elle n'absorbe que des aliments liquides, qu'elle avale par gorgée. Elle ne marche pas et ne sait pas comment il faut marcher. La tête a une forme conique, légère-

ment rétrécie des deux côtés. Sa circonférence est de 40cm,5 au lieu de 49 centimètres. Le diamètre antéro-postérieur a 14 centimètres au lieu de 16,5-17 ; le diamètre transverse 11cm,5 au lieu de 14-14,5 normalement. La distance de l'os frontal aux incisives 7 centimètres; celle du centre des oreilles externes jusqu'à la racine des mêmes incisives 9cm,5. La face est symétrique : léger nystagmus ; les deux cristallins sont légèrement opalins. Les deux pavillons des oreilles ont une forme anormale et distincte l'une de l'autre. Les dents sont petites, très serrées, se terminent par des érosions et des difformités. La poitrine est étroite ; légère lordose. Les membres inférieurs sont plus longs que chez un enfant bien portant. Légère cyanose des extrémités inférieures. L'ouïe est affaiblie ; malgré l'absence du signe d'Argyl-Robertson, l'enfant est aveugle : atrophie des vaisseaux et de la macula des deux yeux. Pas de réflexes tendineux ; la sensibilité au tact est conservée ; celles à la douleur et à la chaleur notablement affaiblies.

La sœur est également atteinte de microcéphalie avec signes nets d'idiotie. Elle est âgée de cinq mois. Elle se porte bien, tette bien ; elle présente une toute petite tête avec ossification complète des sutures osseuses du crâne. La microcéphalie est chez cette enfant déjà bien visible ; ainsi, elle présente le prognatisme de la mâchoire supérieure ; une double cataracte zonulaire avec atrophie du nerf optique. La voûte palatine est mal développée, comme dans le cas précédent. L'ouïe est peu développée; l'enfant ne voit que la lumière, ne connaît pas encore sa mère et ne fait aucune attention à tout ce qui l'entoure. Ces deux observations ont ceci de particulier, qu'elles ne présentent rien de net, comme étiologie. Ainsi, on ne trouve rien d'anormal dans les antécédents directs : les parents de ces deux enfants sont bien portants et n'ont jamais eu de maladies graves ou spécifiques. L'un des oncles commun aux parents — les parents sont cousins germains, — eut une attaque d'épilepsie. L'absence des signes étiologiques rend le classement de ces cas très difficile. Depuis fort longtemps on considère la microcéphalie et surtout l'idiotie, comme dérivant héréditairement de l'hystérie, de l'épilepsie, de la psychose, de la chorée, de la tuberculose, de la syphilis, de l'alcoolisme et de la dégénérescence. Schuttelworth a, cependant, noté 29 p. 100 d'enfants microcéphaliques et idiots nés sans l'aide du médecin ou de la sage-femme. Pour cet auteur l'absence des soins obstétricaux serait une des causes de microcéphalie avec idiotie. Dawn est du même avis ; il a trouvé 20 p. 100 d'idiots, nés sans soins obstétricaux. Cet auteur dit, en plus, que dans 20 p. 100 de ces cas la grossesse fut pénible, et dans 32 p. 100 on nota la frayeur, comme point de départ. D'après l'auteur russe, il faut chercher la cause étiologique dans la consanguinité. Le pronostic de la microcéphalie avec idiotie est grave. Comme traitement il n'y en a point.

Tetania dievotchki 2 1/2 liète (Tétanie chez une fille de deux ans et demi), par le Dr Alexandroff (*Soc. de Péd. de Kieff*, 1902).

La mère est hystérique ; enfant non rachitique. Convulsions à dix huit mois pendant une journée. Il y a huit mois, rougeole suivie de varicelle. Pendant le carême, diarrhée, puis constipation. Alors éclatent les accidents tétaniques avec symptômes cérébraux, sans perte de connaissance. Température 37°,8. Rien de viscéral. Enfant un peu agitée. Membres supérieurs rigides, légèrement fléchis et collés au corps. Position caractéristique des poignets et des mains. Cuisses en adduction, jambes légèrement courbées et pieds en équin-varus. Les muscles de la tête, du cou et du

tronc sont indemnes; de sorte, qu'ensemble le cas présenté a une forme diplégique. Exagération des réflexes tendineux et cutanés.

L'état tétanique dura neuf jours et la rigidité des membres atteints ne céda pas même pendant le sommeil. On traita l'enfant par des purgatifs, des désinfectants intestinaux, des antispasmodiques, ainsi que par les vermifuges et les bains. Vers la fin du neuvième jour, l'enfant rendit six ascarides et depuis ce moment, elle commença à aller mieux. Un mois après sa guérison, l'enfant fut prise de vomissements, suivis d'un état spasmodique atténué des membres supérieurs seuls. L'auteur partage l'avis de Möbius, que la tétanie est une maladie infectieuse, la cause étant l'intoxication intestinale. La présence dans les intestins des ascarides suffit soit pour déterminer chez l'enfant une intoxication intestinale, qui par action réflexe sur certains centres nerveux provoque la diplégie spasmodique en question.

THÈSES ET BROCHURES

L'ophtalmie purulente des nouveau-nés, sa prophylaxie, son traitement, par le Dr P. Sevray (*Thèse de Paris*, 16 janvier 1902, 60 pages).

Cette thèse a été écrite avec des documents recueillis dans le service du Dr Bar.

Les mesures préventives sont : 1° désinfecter les organes génitaux de la mère avant l'accouchement, surtout en cas d'écoulements (injection au permanganate ou au sublimé); 2° bain savonneux dès les premières douleurs; 3° pendant le travail protéger le vagin à l'aide d'une compresse antiseptique recouverte elle-même d'une couche d'ouate; 4° toucher le moins possible et après désinfection des mains; 5° ne pas ouvrir les yeux de l'enfant dans les explorations et manœuvres obstétricales; 6° après la naissance, avant la section du cordon, alors que l'enfant n'a pas ouvert les yeux, les nettoyer avec un tampon d'ouate et laisser tomber entre les paupières une à deux gouttes de nitrate d'argent à 1 p. 150; 7° après la section du cordon, pas de bains, nettoyage de l'enfant avec un mélange à parties égales d'eau, d'alcool à 90° et de glycérine; 8° propreté absolue des objets de toilette pendant les premières semaines. L'ophtalmie étant déclarée : 1° plusieurs irrigations avec l'entonnoir-laveur de Kalt (permanganate de potasse à 1 p. 2 000 ou 4 000); 2° si l'ophtalmie est unilatérale, protéger l'œil sain par un léger pansement occlusif; 3° isoler les enfants atteints; 4° désinfecter ou détruire les linges et objets souillés.

Les complications mastoïdiennes et intracraniennes des otites moyennes suppurées chroniques, par le Dr P. Barbarin (*Thèse de Paris*, 23 janvier 1902, 158 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, contient 83 observations et de nombreuses figures dans le texte. Elle est avant tout l'œuvre d'un chirurgien. Les complications craniennes sont plus fréquentes dans les otites chroniques que dans les otites aiguës. La nature du pus n'a pas d'importance; plus importantes sont les conditions qui favorisent la rétention et la propagation de ce pus. Il n'y a que 10 p. 100 des otites chroniques qui soient tuberculeuses; la tuberculose du rocher est donc peu fréquente.

Les lésions osseuses, constantes dans l'otite chronique, localisées d'abord aux parois de la caisse, de l'*aditus ad antrum*, se propagent ensuite par les cellules mastoïdiennes vers la peau en dehors, vers le

conduit en avant, vers le cou en bas, vers la fosse temporale en haut, vers le sinus latéral et la fosse cérébelleuse en arrière : carie simple, séquestres, éburnation de l'apophyse. Le cholestéatome est le plus souvent un produit de suppuration.

La propagation de l'infection se fait, soit par contiguïté, soit par voie lymphatique, le long des gaines des vaisseaux ou nerfs, soit par voie veineuse. Elle peut déterminer un abcès sous-dural, une méningite généralisée ou localisée, une phlébite sinusienne, un abcès du cerveau ou du cervelet. La propagation par contiguïté est la plus fréquente, et, dans la thrombo-phlébite du sinus, on trouve presque toujours des lésions anciennes de la gouttière sigmoïde.

Le diagnostic des lésions mastoïdiennes est ordinairement facile; quant aux lésions intracraniennes, 9 fois sur 10 on ne pourra pas les localiser (signes de compression ou d'irritation cérébrale insuffisants). On traitera d'abord la mastoïde, d'une façon complète : opération radicale de Zaufal. On traitera ensuite la lésion intracranienne. Il faudra employer rapidement ce traitement et ne pas hésiter à faire la craniectomie quand elle semble nécessaire.

De l'œdème aigu des paupières chez les jeunes sujets, par le Dr L. Ferrox *Thèse de Paris*, 27 février 1902, 60 pages).

Cette thèse, basée sur 17 observations, a été inspirée par M. Comby. Elle a pour but de montrer que l'œdème aigu des paupières est une manifestation arthritique. Un enfant, bien portant la veille, présente tout à coup un gonflement indolent des paupières d'un côté. Le gonflement affecte surtout la paupière supérieure; au bout de un, deux ou trois jours, il disparaît spontanément. Mais il est sujet à retour. L'examen attentif de l'organe de la vision montre que le globe oculaire et les conjonctives sont intacts.

L'œdème aigu des paupières est plus fréquent chez les enfants que chez les adultes. Il est facile à reconnaître; toutefois on ne l'admettra qu'après avoir analysé les urines et éliminé toutes les autres causes de gonflement périoculaire. Quand on recherche dans les antécédents personnels et héréditaires des sujets atteints d'œdème aigu des paupières, on trouve très facilement la tare neuro-arthritique qui permet de comprendre cette manifestation si bizarre (Consultez la *Revue générale* publiée dans ces Archives sur l'œdème aigu des paupières, 1902, page 103).

De l'emploi des verres dans le traitement du strabisme, par le Dr H. Le Roux (*Thèse de Paris*, 30 janvier 1902, 116 pages).

Cette thèse, basée sur 36 observations, montre que, chez les enfants strabiques, ayant moins de douze ou treize ans, avec une acuité visuelle non inférieure à un quart pour l'œil dévié, on ne doit pas opérer mais tenter le traitement dioptrique.

Pour ordonner les verres, on paralyse entièrement l'accommodation et on corrige la totalité de l'amétropie. Chez les enfants trop jeunes pour porter des lunettes, on prescrit l'atropine.

Les verres doivent être portés constamment. Ils guérissent le strabisme convergent des hypermétropes, ils peuvent aussi parfois corriger la déviation dans les strabismes convergents des myopes, dans un temps variable (plusieurs mois, un an et plus).

On continuera le traitement deux ans avant de tenter l'opération. Il ne faut pas opérer les enfants trop jeunes, pour ne pas avoir une hypercorrection. Les malades en voie de guérison cessent d'abord de loucher

quand ils portent les lunettes; la déviation reparaît quand ils les retirent; puis, ils ne louchent plus même sans lunettes.

Le traitement dioptrique doit être recommandé : 1° pour éviter l'opération; 2° pour lui préparer le terrain; 3° pour maintenir le succès opératoire.

S'opposent à la guérison par les verres : rétractions secondaires, amblyopie d'un œil, lésions des milieux ou du fond, hérédité nerveuse, alcoolique, etc.

L'occlusion de l'œil le meilleur augmente l'acuité visuelle du mauvais œil et facilite la guérison du strabisme.

Étude sur le thymus, envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale, par le Dr J.-P. Targhetta (*Thèse de Paris*) 30 janvier 1902, 148 pages).

Cette thèse comprend 41 observations et une bibliographie très complète.

Le thymus est une glande vasculaire qui commence à s'atrophier vers l'âge de quatre ans, mais persiste toute la vie. Le poids moyen est de 3 à 5 grammes. Il est formé de deux lobes se subdivisant en nombreux lobules divisés eux-mêmes en follicules. On constate au microscope un fin réticulum formé par les prolongements de grosses cellules étoilées.

Il existe deux parties dans la glande, la corticale sombre et compacte, la médullaire claire et lâche. Ces deux parties renferment des cellules analogues à celles de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse. Dans la substance médullaire, on trouve les corpuscules de Hassall : cellule centrale en dégénérescence graisseuse entourée de cellules aplaties et imbriquées. Ces corpuscules sont plus nombreux en haut, moins au milieu et surtout en bas.

L'involution du thymus est liée à une dégénérescence graisseuse qui transforme la glande en tissu fibro-adipeux.

La physiologie du thymus n'est pas encore définitivement établie.

Mais on doit admettre : 1° un rôle hématopoiétique (fabrique de globules blancs); 2° une sécrétion interne ayant une action sur la croissance et la nutrition, etc.

Le thymus peut présenter diverses lésions : absence, atrophie, inflammation, tumeurs, syphilis, tuberculose. Dans les infections et certaines intoxications, le thymus réagit par une suractivité cellulaire, en produisant des éléments identiques à ceux de la moelle des os.

Il y a lieu d'employer l'opothérapie thymique (thymus de veau), dans le goitre exophtalmique, le goitre simple et le crétinisme, les maladies de la nutrition, etc.

En médecine légale, si le thymus est atrophié, on peut conclure que l'enfant est mort de mauvaise ou insuffisante alimentation, à moins d'hydrocéphalie ou athrepsie; si le thymus est hypertrophié, on peut lui imputer la mort.

D'après l'auteur, la mort serait due à un phénomène d'inhibition (point de départ dans les nerfs sensitifs de la trachée).

Contribution à l'étude de l'asthme chez les enfants, par le Dr J. Lemonnyer (*Thèse de Paris*, mars 1902, 58 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, est basée sur 14 observations, la plupart inédites.

Elle montre que l'asthme infantile est une maladie héréditaire, qu'elle dérive de l'arthritisme; car on retrouve chez les ascendants une ou plu-

sieurs manifestations de cette diathèse polymorphe : goutte, obésité, migraine, asthme, etc. Cependant l'hérédité est rarement similaire et l'on voit souvent l'asthme sauter une ou même deux générations.

Les relations entre l'asthme et l'eczéma sont fréquentes. On voit ces deux manifestations se succéder, se remplacer chez le même sujet, au point qu'on est amené à se demander si la crise d'asthme ne serait pas le résultat d'un énanthème développé sur la muqueuse des bronches.

L'asthme présente une symptomatologie frappante. Avec une température peu élevée, très différente de celle qu'on observe dans la broncho-pneumonie, on constate une dyspnée excessive avec bronchite musicale qui s'entend à distance.

Le début brusque de la crise, l'apyrexie relative qui accompagne le catarrhe suffocant, la courte durée de la dyspnée, tout permet d'écarter la bronchite capillaire et de rassurer les familles. Le pronostic est bénin.

Mais il ne faut pas oublier que l'asthme n'est qu'un épiphénomène d'un tempérament morbide qui pourra, par la suite, exposer à des récidives du même mal, ou à des manifestations de forme différente, quoique d'étiologie identique.

Le traitement visera deux buts : 1° atténuer, abréger la crise ; 2° modifier le tempérament morbide qui prédispose aux retours des accès.

Les antispasmodiques d'une part, les modificateurs hygiéniques et médicamenteux de la nutrition d'autre part permettront de remplir cette double indication.

Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant, par L. Séran (*Thèse de Toulouse*, décembre 1901, 112 pages).

Cette thèse a été inspirée par une observation publiée par Moncorvo dans la Revue mensuelle des maladies de l'enfance de juillet 1901, d'après laquelle le pronostic de la polyarthrite déformante de l'enfant pourrait être bénin. Séran, afin de vérifier cette assertion, a recherché et retrouvé les traces d'une petite malade qui avait déjà fait le sujet de la thèse de Gastinel (Toulouse, 1897). L'état de cette enfant, cinq ans après le début des accidents, était plus mauvais qu'au début. D'après ce fait et d'autres, l'auteur conclut que la guérison est exceptionnelle et considère le pronostic comme fâcheux, bien que la vie du sujet ne soit pas menacée, et que les complications soient très rares. — Cette thèse contient une mise au point de la question et un chapitre de pathologie assez complet. L'observation personnelle y est longuement détaillée, et comprend un examen radiographique.

Traitement de l'incontinence nocturne de l'urine chez l'enfant, par P. Lierre (*Thèse de Toulouse*, janvier 1902, 97 pages). — Cette thèse a été inspirée par le cas d'un petit garçon conduit à la clinique du Dr Bézy, et guéri de son incontinence par le procédé de Corrigan (occlusion du prépuce pendant la nuit au moyen du collodion). L'auteur rapporte 27 observations qui montrent que les divers traitements peuvent réussir ou échouer sans qu'on sache trop pourquoi, et il tire cette conclusion générale que la pathogénie n'est pas univoque, et qu'il faut, quand on peut découvrir la pathogénie du premier coup, patiemment et successivement, essayer l'un après l'autre, tous les traitements. Il les divise en médicaux, chirurgicaux, mécaniques, électro-thérapiques hygiéniques et psychiques.

Les paralysies chez l'enfant, par Mme Kovatcheff (*Thèse de Toulouse*, janvier 1902, 103 pages). — Le but de cette thèse est de classer, sans donner

une description clinique complète, les diverses causes qui provoquent chez l'enfant le symptôme paralysie. Les unes, comme la poliomyélite, sont parfaitement connues ; d'autres ont une origine plus obscure. Sans autre prétention que de faciliter les recherches ultérieures, Mme Kovatcheff classe les paralysies en cinq chapitres, selon leur cause : origine centrale, origne périphérique, névroses, intoxications, infections L'intérêt de cette thèse réside surtout dans la classification et les indications bibliographiques.

Du myxœdème fruste chez l'enfant, par E. Malinvaud (*Thèse de Toulouse*, décembre 1901, 55 pages). — L'auteur a pu suivre pendant deux années consécutives les heureux résultats du traitement thyroïdien sur une fillette de cinq ans, conduite comme idiote à la consultation du Dr Bézy, et chez laquelle plusieurs stigmates firent songer au myxœdème. Désireux de publier ce fait, et d'appeler l'attention sur l'importance qu'il y a à diagnostiquer le myxœdème pour rendre à ces malheureux malades leur rang dans la société, Malinvaud réunit, dans son travail, à ce cas personnel, d'autres observations et donne, en neuf courts chapitres, la description de cet état, et son traitement.

Contribution à l'étude de l'infantilisme, par A. Monribot (*Thèse de Toulouse*, juin 1902, 87 pages). — Une fillette de douze ans, hérédo-syphilitique et présentant les stigmates de l'infantilisme, soignée dans le service du Dr Bézy, est le sujet de cette thèse. La présence de l'albuminurie fit surseoir provisoirement à l'institution du traitement thyroïdien, et l'enfant fut simplement soumise au traitement mercuriel. Une amélioration s'étant produite après un certain temps, l'auteur a pensé qu'il serait intéressant de publier ce fait, sans tirer des conclusions prématurées, et de saisir l'occassion de réunir dans une monographie un résumé des discussions sur cette question à l'ordre du jour, de l'unité ou du dualisme de l'infantilisme.

Cinq années du service des diarrhées d'été à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse (1897-1901), par J. Thomas-Latour (*Thèse de Toulouse*, juin 1902, 65 pages). — Cette thèse est la statistique du service annexé à la clinique infantile de la Faculté de Toulouse. Ce service (consultation, traitement externe, médicaments aux indigents, fonctionne en juillet, août et septembre. Les malades sont vus et traités deux fois par jour si les parents le désirent soit à l'Hôtel-Dieu, soit au dispensaire-annexe. Les tableaux synoptiques relatent 893 observations. L'auteur constate une fois de plus les services que peuvent rendre de bons conseils aux mères, une sage hygiène et un traitement approprié, la diète hydrique étant très supérieure aux agents pharmaceutiques.

Le logement de l'enfant pauvre à Toulouse, par L. Esparbès (*Thèse de Toulouse*, juillet 1902, 69 pages). — Après avoir recherché le cube d'air nécessaire dans une chambre d'enfant, et la nécessité de l'aération, l'auteur rend compte de l'enquête à laquelle il s'est livré auprès de cinquante familles pauvres de Toulouse, enquête qui lui a démontré les conditions déplorables dans lesquelles se trouvent les enfants pauvres au point de vue de l'hygiène de l'habitation. Il propose d'essayer de faire comprendre aux propriétaires d'immeubles qu'ils auraient intérêt à louer à bon marché des locaux qu'ils ne louent pas vu leur prix élevé, au lieu de laisser les familles s'entasser dans des locaux insuffisants ; il demande

que les secours de loyers distribués par le bureau de bienfaisance soient donnés de façon à favoriser les règles de l'hygiène. Enfin, après avoir regretté qu'il y ait, en France, un impôt des portes et fenêtres qui frappe la quantité d'air respirable, l'auteur demande que les pouvoirs publics et la bonne volonté privée entrent sérieusement en jeu, comme pour la tuberculose et l'alcoolisme, au nom de l'avenir national.

La protection de l'enfant à Toulouse, par A. Cheynès (*Thèse de Toulouse*, juillet 1902, 60 pages). — Au moment où chacun se préoccupe de la dépopulation et des moyens de l'enrayer, il est bon que chacun regarde ce qu'il a fait, et ce qui lui reste à faire : voici le bilan de Toulouse.

I. *Protection du nourrisson.* — Il existe une croisade morale en faveur de l'allaitement maternel par les professeurs et les élèves de la Faculté, par les conseils inscrits sur les feuilles d'ordonnance de la clinique infantile, la protection aux filles mères notamment par le bureau de bienfaisance qui distribue aussi du lait stérilisé dans des flacons gradués; il y a aussi une crèche à la manufacture des tabacs et une à l'hospice de la gare, mais elles sont insuffisantes. Enfin la Société de charité maternelle distribue des secours en argent et en nature, dans la mesure de ses moyens, aux mères indigentes. Il faudrait ajouter un refuge pour les filles mères et surtout installer le plus tôt possible une crèche sur les fonds du legs Ozenne.

II. *Protection de la seconde enfance.* — Il existe des promenades scolaires, des cours de vacances, et une colonie scolaire créée en 1895 par les étudiants, et continuée par l'œuvre des petits Toulousains aux Pyrénées, des envois aux stations thermales de Luchon, Cette, Salies, un sanatorium à Salies-du-Salat. Il faudrait des demi-colonies scolaires sur le modèle de celles qui existent en Allemagne, et surtout que le sanatorium de Salies s'ouvre plus largement aux enfants toulousains.

III. *Œuvres utiles à tous les âges.* — Il existe une clinique infantile, un dispensaire d'enfants, un service de diarrhées d'été, un pavillon pour la diphtérie, des maisons de charité ; il manque un hôpital d'enfants et une maison de convalescence.

Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique, par le Dr J.-R. Cruchet (*Thèse de Bordeaux*, 14 février 1902, 178 pages).

Cette thèse très importante, ne contenant pas moins de 42 observations détaillées ou résumées, a été écrite par un élève du professeur Pitres. Voici les conclusions de son étude.

Le tic convulsif, au point de vue clinique, doit être considéré comme un symptôme, et on peut le définir : un mouvement ou un groupe de mouvements reproduisant cloniquement un acte physiologique déterminé. Il peut relever de deux ordres de causes : une cause matérielle et une cause psycho-mentale. Le tic convulsif matériel est rythmique, inconscient, non modifié par le sommeil et la volonté, par opposition au tic psycho-mental, arythmique, conscient, qui est modifié par la volonté et disparaît dans le sommeil. Mais il y a des cas intermédiaires.

Le pronostic est différent suivant ces variétés. Pour le tic psychomental, le pronostic est moins sombre qu'on ne l'a dit. Dans la variété Gilles de la Tourette, réputée incurable, on a enregistré plusieurs cas de guérison.

Les cas de guérison sont presque tous dus à la médication des centres moteurs par une gymnastique appropriée : méthode de Brissaud, méthode de Pitres. La méthode de Pitres, basée sur la gymnastique respiratoire, a toutes les préférences de l'auteur.

Déjà Trousseau avait parlé de *gymnastique ordonnée* dans le traitement des tics. Brissaud a étendu, développé, perfectionné la méthode et il préconise des exercices d'immobilité et des exercices de mouvements commandés. En premier lieu on s'efforce d'obtenir l'immobilité des muscles atteints de tic, pendant un temps d'abord court, puis de plus en plus long. Ensuite on soumettra ces muscles à des mouvements commandés, bruts, réguliers. Dans une dernière phase, on fait exécuter, d'une manière alternative, les exercices d'immobilité et de mouvements dans les groupes musculaires atteints de tics. On fait d'abord deux séances par jour, puis une par jour, une tous les deux jours jusqu'à la guérison définitive. Dans la méthode de Pitres, on fait faire trois fois par jour, pendant dix minutes, de très larges ampliations thoraciques. Le dos appuyé contre un mur, les épaules bien effacées, le patient est astreint à respirer, pendant la séance, aussi lentement et aussi profondément que possible, en élevant ses bras pendant l'inspiration et en les abaissant pendant l'expiration.

Contribución al estudió del mixœdema congénito (Contribution à l'étude du myxœdème congénital), par le Dr J.-A. Videla (*Thèse de Buenos-Aires*, 1902, 140 pages).

Cette intéressante thèse, fort bien imprimée et élégamment cartonnée, est enrichie de 5 photographies hors texte. Elle est basée sur deux observations inédites recueillies à Buenos-Aires et suivies jour par jour avec le plus grand soin. Avant d'exposer en détail ses observations personnelles, M. Videla passe en revue l'historique de la question, les cas publiés à Buenos-Aires, la classification de la maladie (myxœdème congénital précoce ou tardif, myxœdème acquis par opération ou altération de la thyroïde ou endémique, myxœdème fruste), l'étiologie et la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie et les formes cliniques, le diagnostic, la marche et le pronostic, le traitement. Dans ses cas personnels, il s'est servi de pastilles de iodothyrine à la dose de une à trois par jour. On commence par les petites doses (1/2 ou 1 pastille), et on augmente peu à peu suivant la tolérance individuelle. Les pastilles sont prises en deux fois, aux principaux repas, diluées dans une cuillerée d'eau chaude ou de lait. On interrompt de temps en temps le traitement pour donner quelques jours de repos au malade : huit jours de traitement, quatre jours de repos. Mais on peut aussi continuer pendant quinze ou vingt jours de suite, en surveillant le malade. La durée du traitement curatif varie de quelques mois à deux ans ; quant au traitement préventif destiné à empêcher le retour des accidents, il doit être continué toute la vie, à doses minimes bien entendu. La dose *d'entretien* sera établie en consultant le thermomètre (autour de 37°). Il suffira de la prescrire deux ou trois jours par semaine.

Pour le régime, il faut tenir compte de la remarque de Schiff : les herbivores thyroïdectomisés résistent mieux et plus longtemps que les carnivores. On donnera donc de préférence des légumes cuits, du lait, du bouillon, des farineux, etc.

On voit que cette thèse est fort bien faite et très pratique. Elle fait honneur à l'école de médecine de Buenos Aires, qui brille au premier rang des Facultés de l'Amérique latine.

LIVRES

Le liquide céphalo-rachidien, par le Dr J. A. Sicard (1 vol. de 192 pages de la collection Léauté, Paris, 1902. Masson et Cie éditeurs ; prix : 2 fr. 50).

Cet ouvrage, très intéressant et tout d'actualité, est orné d'une préface par le Dr Brissaud. Après avoir donné la technique de la ponction lombaire, M. Sicard insiste sur ses indications thérapeutiques qu'il croit positives. Il signale les résultats favorables de la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie, la chlorose, l'urémie, les méningites non tuberculeuses, etc. Il parle aussi des injections sous-arachnoïdiennes d'eau salée, de gaz, d'huile, de toxine tétanique, de cocaïne, etc. Puis il étudie le liquide céphalo-rachidien aux points de vue de la physiologie, de la chimie, de la bactériologie, de la cytologie. Il passe en revue avec une grande compétence les processus méningés chroniques, en indiquant les données cytologiques que la ponction lombaire a permis d'acquérir.

En résumé, l'étude du liquide céphalo-rachidien est utile pour le diagnostic et pour le traitement des maladies de l'axe nerveux. Elle nous rend tous les jours des services en clinique infantile.

Dysenterie aiguë et chronique, par le Dr A. Galliot (2 vol. de 166 et 206 pages de la collection Leauté, Paris, 1902. Masson et Cie éditeurs; prix : 2 fr. 50 par vol.).

L'auteur, médecin en chef de la Marine, était tout désigné pour étudier la dysenterie, et son ouvrage est en quelque sorte vécu. Après avoir définila dysenterie comme une affection microbienne septicémique, M. Galliot insiste sur son rôle dans la mortalité générale, sur ses ravages dans les armées et les colonies. Il étudie les épidémies du moyen âge et des temps modernes et montre l'unité de la dysenterie. Les formes cliniques sont décrites avec soin. Les rapports avec le paludisme sont étudiés. Après avoir exposé la distribution géographique, M. Galliot donne de grands développements à la question bactériologique, sans négliger les causes prédisposantes, les causes ethniques, les différents modes de contagion, etc.

L'anatomie pathologique n'est pas oubliée.

Dans le tome II, M. Galliet s'occupe de la symptomatologie, du traitement, de la prophylaxie de la dysenterie aiguë ou chronique. Il énumère toutes les complications qui peuvent survenir.

A propos du traitement il indique les résultats excellents que lui a donné un sérum antidysentérique. Ce sérum provenait de l'Institut Pasteur, par immunisation d'un cheval par un bacille prétendu pathogène de la dysenterie. On injecta, à un malade désespéré, 20 centimètres cubes de ce sérum, puis 20 centimètres cubes, puis 20 centimètres cubes. Il guérit. Des essais furent répétés sur quelques autres malades avec un réel succès. Espérons que ces résultats seront confirmés par d'autres observateurs.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 novembre 1902. — Présidence de M. Sevestre.

M. Hutinel fait une communication sur le *scorbut infantile* dont il a observé en tout 5 cas, dont 3 récemment. Pour lui, ce n'est pas le lait stérilisé qui donne plus spécialement la maladie de Barlow, c'est l'usage prolongé des *aliments de conserve* (farines spéciales, lait surchauffé, etc.). Au point de vue des symptômes, il insiste sur les manifestations osseuses, sur les douleurs, sur la *paraplégie douloureuse* qui cause souvent des erreurs et qui doit être mise en relief.

M. Ausset fait du scorbut infantile une complication hémorragique du rachitisme, et une conséquence directe des toxi-infections intestinales causées par la mauvaise alimentation. Ce serait une sorte de septicémie hémorragique des enfants rachitiques.

M. Marfan innocente le lait stérilisé qui a rendu de très grands services dans l'allaitement artificiel et sauvé beaucoup d'enfants. Il signale les dangers du lait provenant de vaches nourries avec des tourteaux ou des feuilles de betteraves.

M. Broca s'élève contre la conception de M. Ausset; le scorbut infantile est dû à l'usage des aliments de conserve comme celui des marins exposés autrefois, avec la navigation à voiles, à tous les dangers des aliments de cette nature.

M. Tollemer fait une communication sur la *sérothérapie de la coqueluche*. Il a essayé sans succès le sérum antidiphtérique et plus tard le sérum anticoquelucheux du Dr Leuriaux; il a trouvé ce dernier sérum absolument inefficace.

M. Cavasse a expérimenté également les différents sérums (sérum non immunisé, sérum antidiphtérique, sérum de Leuriaux) sans constater de résultats probants.

M. Variot n'a pas été plus heureux avec le sérum de Leuriaux.

MM. Méry et Guillemot présentent un garçon de douze ans atteint *d'anévrysme de l'aorte*. Cet enfant a eu la chorée et le rhumatisme. Il présente aujourd'hui un cœur énorme avec deux centres de battements, dont l'un est situé à droite dans le 1er espace intercostal. Il y a un souffle systolique intense avec thrill et tous les symptômes de la dilatation aortique.

MM. Lereboullet et R. Voisin présentent deux enfants atteints d'*ectromélie* par malformation plutôt que par amputation congénitale.

MM. Variot et Le Marc Hadour font une communication sur les *otites scarlatineuses*. Sur 339 malades du Pavillon de la scarlatine, ils ont observé 36 otites (10,65 p. 100), sans complications mastoïdiennes; 11 enfants sont sortis non guéris (otites graves), 25 sont sortis guéris (3 otites doubles). Il y avait 11 otites bilatérales et 25 unilatérales avec plus grande fréquence à droite.

MM. Nobécourt et Dupasquier citent un cas de *méningite suppurée colibacillaire* avec guérison. Enfant de sept ans, atteint d'entérite avec diarrhée verte et fièvre modérée; puis convulsions, contracture, troubles circulatoires et respiratoires. Rémission après une ponction lombaire, puis aggravation (40°). Une nouvelle ponction donne les colibacilles. Guérison.

M. Mercadé présente une pièce anatomique du service de M. Lannelongue montrant un beau cas de *rétrécissement congénital du gros intestin*.

NOUVELLES

Hôpital des Enfants-Malades. — Pendant l'absence de M. le professeur Grancher, le cours de clinique des maladies des enfants est fait par M. le Dr Méry, agrégé, chargé de cours, tous les mercredis et vendredis, à dix heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Au service de la clinique infantile sont annexés des cours spéciaux professés par MM. Veillon, *Maladies de la peau*, les lundis à 10 heures; Cuvillier, *Maladies du nez, du pharynx, du larynx et des oreilles*, les mardis et samedis à 10 heures; Larat, *Électrothérapie*, les jeudis à 10 heures; Roche, *Maladies des yeux*, les jeudis à 10 heures.

Dans le même hôpital, M. Variot a commencé des *conférences de clinique infantile*, le mardi 11 novembre, à 10 heures et demie, salle Gillette, et les continue tous les mardis a la même heure.

M. Comby, à l'hôpital des Enfants-Malades également, fait des conférences de *clinique et thérapeutique infantiles*, les mardis à 9 heures (salle de consultation) et les mercredis à 9 heures (salle Dechaumont).

Enseignement de la diphtérie. — M. le Dr Marfan, chargé d'un cours de clinique annexe, a commencé le 3 novembre, à neuf heures, à l'hôpital des Enfants-Malades (Pavillon de la diphtérie), l'enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie (bactériologie, tubage, trachéotomie).

Hôpital Trousseau. — M. le Dr Kirmisson a commencé le cours de clinique chirurgicale infantile, à l'hôpital Trousseau (158, rue Michel-Bizot), le 8 novembre 1902, à dix heures, et le continue les mardis et samedis suivants à la même heure. Le jeudi, de dix heures à midi, conférences orthopédiques. Mardi et samedi, de neuf heures à dix heures, consultations oto-laryngologiques par le Dr Malherbe. Le Dr Grisel, chef de clinique, fera, pendant le semestre d'hiver, un cours complet de chirurgie orthopédique.

Hôpital Hérold. — M. Barbier a repris ses conférences de pathologie infantile le 7 novembre à onze heures et les continue tous les vendredis à la même heure.

Nouveau journal. — Nous avons reçu le premier numéro d'une nouvelle revue mensuelle de pédiatrie, *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, qui paraît à Vienne chez Deuticke (abonnement : 16 M.), sous la direction scientifique et le patronage de MM. Czerny, Johannessen, Marfan, Mya, avec le Dr Arthur Keller pour rédacteur en chef.

Revue de Puériculture. — M. le Dr R. Raimondi, médecin de la *Pouponnière de Porchefontaine*, vient de fonder une nouvelle publication périodique intitulée : *La Revue de Puériculture*. (Abonnement annuel : 3 francs.)

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-00. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

TABLE DES MATIÈRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. L'ARTHRITISME CHEZ LES ENFANTS, par le Dr J. Comby..... 1
II. EXAMEN ANATOMIQUE D'UNE PIÈCE DE LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE, RÉDUITE SUIVANT LA MÉTHODE DE LORENZ, par MM. Victor Veau et V. Cathala..... 26
III. L'ARTHRITISME CHEZ LES ENFANTS, par le Dr J. Comby (*fin*)..... 65
IV. DU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE PAR LES PETITES DOSES DE SÉRUM DE ROUX, CONSIDÉRATIONS SUR LES INJECTIONS PRÉVENTIVES, par MM. P. Geffrier et E. Rozet..... 88
V. SUR L' « ATROPHIA PRIMITIVA INFANTUM » ET SUR LES DIVERS GENRES D'ALLAITEMENT A PROPOS DE LA NOUVELLE THÉORIE DES FERMENTS SOLUBLES, par le Pr L. Concetti..... 129
VI. ÉTUDE CLINIQUE SUR L'OCCLUSION CONGÉNITALE DE L'ORIFICE POSTÉRIEUR DES FOSSES NASALES, par le Dr Maurice Boulay..... 140
VII. FRÉQUENCE ET VALEUR DE L'ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE TRACHÉO-BRONCHIQUE DANS LA TUBERCULOSE MILIAIRE DES ENFANTS ET DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE, par MM. Haushalter et Fruhinsholz.... 157
VIII. L'ÉPISTAXIS CHEZ LE NOUVEAU-NÉ, par le Pr L. d'Astros..... 193
IX. EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE LA GORGE AU POINT DE VUE DU BACILLE DIPHTÉRIQUE ET PSEUDO-DIPHTÉRIQUE DANS 75 CAS DE ROUGEOLE CHEZ L'ENFANT, par P. Armand-Delille..... 202
X. LES COMPLICATIONS DE LA VARICELLE (LA NÉPHRITE EN PARTICULIER), par le Dr H. Dauchez..... 211
XI. GUÉRISON DU PROLAPSUS RECTAL PAR LE TRAITEMENT MÉDICAL, par le Pr L. Baumel..... 216
XII. ACTION DE L'OZONE DANS LA COQUELUCHE, par L. Delherm..... 257
XIII. TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE PAR LES BAINS D'AIR COMPRIMÉ, par les Drs Ch. Rocaz et J. Delmas..... 281
XIV. GUÉRISON DE LA COQUELUCHE PAR LES PULVÉRISATIONS PHÉNIQUÉES A 25 P. 100, par L. Baumel..... 288
XV. L'ECZÉMA ARTHRITIQUE DE L'ENFANCE, par le Dr E. Leullier..... 321
XVI. DU DANGER DE L'EMPLOI DES TUBES A BISEAU, par MM. Deguy et Weill..... 351
XVII. DE LA DESCENTE DU TUBE LARYNGÉ DANS LA TRACHÉE, par le Dr P. Avendaño..... 354
XVIII. CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'ATHREPSIE DE L'ENFANT, par le Dr Combe..... 385
XIX. SUR UN NOUVEAU TRAITEMENT DE L'ATHREPSIE, par A. Narbel..... 401
XX. TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE ESSENTIELLE DES ADOLESCENTS, par le Dr Saquet..... 409
XXI. LA PRESSION SANGUINE CHEZ LES ENFANTS DANS LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES (AVEC LE TONOMÈTRE DE GÄRTNER), par Mlle Anna Kolossowa..... 421
XXII. DES CARACTÈRES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES MÉNINGITES ET EN PARTICULIER DE LA PRÉTENDUE PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE, par M. André Léri..... 449
XXIII. SYMPHYSE RHUMATISMALE DU PÉRICARDE CHEZ L'ENFANT (DIAGNOSTIC VÉRIFIÉ PAR LA NÉCROPSIE), par L. Baumel..... 467

XXIV. Des albuminuries intermittentes de l'enfance, par le Dr H. Méry. 513
XXV. Traitement médical de la péritonite tuberculeuse, par le Dr J. Comby 577
XXVI. Contribution a l'étude du sarcome du vagin chez l'enfant, par le Dr Rabé 581
XXVII. Convulsions de l'enfance, par le Dr Moussous 592
XXVIII. Convulsions chez l'enfant, par le Dr d'Espine 596
XXIX. Note sur les convulsions infantiles dites essentielles (à propos d'une statistique), par le Dr H. Gillet 602
XXX. Poliomyélite antérieure subaiguë progressive, par le Dr Maurice Perrin 608
XXXI et XXXII. Fonctionnement et statistique du service des débiles a la maternité, de février 1898 a 1902, par MM. C. Porak et G. Durante ..... 611 et 705
XXXIII. Des polynévrites chez les enfants, par le Dr Maurice Perrin ... 725

RECUEIL DE FAITS

I. Deux cas de fièvre intermittente par migration du testicule, par le Dr Faraggi 34
II. Scarlatine hémorragique bénigne, par le Dr Bouyer 38
III. Récidive de pneumonie franche au même point a six ans d'intervalle, par le Dr J. Comby 218
IV. Mort subite au troisième jour d'une pneumonie du sommet chez une fillette de cinq ans, par le Dr Ch. Leroux 221
V. Nouveau cas de scorbut infantile, par le Dr J. Comby 224
VI. Thrombose des sinus, hémorragies méningées, cérébrale, ventriculaire, thrombose de la veine rénale, par le Dr J. Comby 290
VII. Un cas d'achondroplasie, par le Dr J. Comby 473
VIII. Deux cas de péritonites suppurées (l'une probablement a gonocoques, l'autre a pneumocoques), guéries toutes deux a la suite de la laparotomie, par M. Sevestre 478
IX. Volvulus asphyxique et foudroyant chez une enfant de neuf mois, par le Dr Follet 484
X. Alcoolisme provoqué chez un nourrisson, par le Dr Follet 486
XI. Deux cas de tuberculose cutanée verruqueuse, par MM. Perrin et Gœpfert 519
XII. Dégénérescence héréditaire, sarcome angioplastique intracranien, vomissements incoercibles suivis de mort, par MM. Follet et Saquépée 674
XIII. Dextrocardie par sclérose pleuro-pulmonaire, par M. Moizard 739
XIV. Pneumonie simulant l'appendicite, par MM. Comby et Zielinski ... 741

REVUES GÉNÉRALES

Par le Dr J. Comby.

I. Traitement de la péritonite tuberculeuse 40
II. Œdème aigu des paupières 103
III. La maladie de Dürhing chez l'enfant 169
IV. Le pian chez les enfants 227
V. Le centenaire de l'hôpital des enfants 293
VI. Occlusion congénitale de l'intestin grêle 358
VII. Traitement de la diarrhée d'été 424
VIII. L'infantilisme 488
IX. Tachycardie paroxystique 551
X. Les méningites séreuses 614
XI. Hôpital d'enfants de Manchester 679
XII. Kystes hydatiques du Poumon 745

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès cérébelleux avec paralysie soudaine du centre respiratoire, 685.
Abcès cérébral double après chute, trépanation, guérison, 569.
Abcès de la peau chez les enfants du premier âge, 241.
Abcès péritrachéo-laryngien, 626.
Académie de médecine, 64.
Accidents hépatiques dans la fièvre typhoïde, 700.
Achondroplasie, 633.
Achondroplasie (*Recueil de faits par J. Comby*), 473.
Acide oxalique (empoisonnement), 173.
Acidification des laits de vache, chèvre, ânesse et femme par le bactérium coli, 622.
Action prolongée du cœur, respiration artificielle, 501.
Adénome des capsules surrénales, 499.
Adénopathies thoraciques, trachéo-bronchiques et axillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique, 377.
Adénopathies tuberculeuses du cou, traitement par le cacodylate de soude, 377.
Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique, 63.
Adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse (*Mémoire de MM. Haushalter et Fruhinsholz*), 157.
Affections médullaires des nourrissons hérédo-syphilitiques, 187.
Aide-mémoire de chirurgie infantile, 317.
Air comprimé dans la coqueluche (*Mémoire de MM. Rocaz et Delmas*), 281.
Albuminurie cyclique, 368.
Albuminuries intermittentes de l'enfance (*Mémoire du Dr Méry*), 513.
Albuminuries intermittentes, seconde enfance, adolescence, 125.
Alcoolisme congénital au point de vue expérimental et clinique, 58.
Alcoolisme dans l'enfance, 570.
Alcoolisme et enfants, 59.
Alcoolisme provoqué chez un nourrisson (*Recueil de faits par le Dr Follet*), 486.
Alimentation de l'enfance, 575.
Alimentation de l'enfant, 62.
Alimentation du nourrisson par le lait non coupé, 245.
Alimentation et hygiène de l'enfant, 632.
Aliment équivalent au lait de femme (bases scientifiques de sa préparation), 372.
Allaitement au sein chez les ouvrières de Paris (sa durée), 631.
Allaitement maternel à Munich, 374.
Allaitement mixte, 313.
Allaitement par le lait stérilisé industriel, 128.
Allaitement prolongé, 692.
Allaitement supplémentaire au sein dans les crèches, 371.
Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux, 362.
Alopécie congénitale peladiforme simulant absolument la pelade, 107.
Altération des cheveux voisine du monilethrix, 113.
Amygdales (infection et suites), 635.
Amygdales (rôle phagocytaire), 53.
Amygdalite et rhino-pharyngite chroniques, 61.
Amygdalites ulcéro-membraneuses, 243.
Amyloïdose (troubles des échanges), 118.
Amylolytique (ferment), 128.
Amylose dans la diphtérie gangreneuse, 115.
Anatomie du bassin coxalgique chez l'enfant, 251.

Anémie des nourrissons dyspeptiques, 574.
Anémie pernicieuse infantile, 365.
Anémies des jeunes enfants, 54.
Anémie splénique, 636.
Anémie splénomégalique chez un enfant de vingt mois, 362.
Anévrysme de l'aorte, 767.
Anévrysme spontané de l'axillaire, à quatorze ans, 624.
Angine lacunaire, 117.
Angines à bacilles de Friedländer, 560.
Angines à tétragènes, 560.
Angiomes cutanés ulcérés (extirpation), 568.
Anomalies de l'S iliaque et constipation, 570.
Anus, rectum et périnée (sarcome primitif), 114.
Aorte (anévrysme), 767.
Aortite chronique et rétrécissement acquis, 183.
Aphasie compliquant la fièvre typhoïde, 434.
Aplasie moniliforme améliorée par le massage du cuir chevelu, 363.
Appareils dans la coxalgie, 631.
Appendicite chez un enfant de sept semaines, 307.
Appendicite chez les enfants de deux ans et au-dessous, 308.
Appendicite et obstruction intestinale par ascarides, 60.
Appendicite simulée par la péritonite tuberculeuse aiguë, 378.
Appendicite simulée par une pneumonie (*Recueil de faits par MM. Comby et Zielinski*), 741.
Appendicite suppurée, perforation intestinale, sortie d'un ascaride par la plaie, 308.
Appendicite typhoïde, 635.
Archiv für kinderheilkunde, 448.
Arsenic (empoisonnement chronique) chez un enfant de sept mois, 367.
Arsenic (iodure) contre la bronchite chronique, 114.
Artériosclérose, 368.
Arthrite cervicale rhumatismale, 56.
Arthrite crico-aryténoïdienne grippale, 306.
Arthrites multiples chez une fille de deux ans atteinte de vulvo-vaginite, 618.
Arthrite typhoïdique, 306.
Arthrite varicellique, 620.
Arthritisme chez les enfants (*Mémoire par le Dr J. Comby*, p. 1 et 65).
Arthritisme (eczéma), *Mémoire du Dr E. Leullier*, 321.
Arthropathies hémophiliques, 431.
Ascarides lombricoïdes produisant l'appendicite et l'obstruction intestinale, 60.
Ascarides lombricoïdes (pathogénie des troubles morbides), 307.
Ascaride sortant par la plaie d'une appendicite, 308.
Ascarides (vomissements et accès dyspnéiques), 697.
Asphyxie par développement rapide de la thyroïde, trachéotomie, guérison, 498.
Association des médecins allemands, 320.
Association médicale britannique, 256, 512.
Asthme chez les enfants, 761.
Asthme dyspeptique (trois cas), 619.
Athrepsie de l'enfant (contribution au traitement), *Mémoire du Dr Combe*, 385.
Athrepsie (nouveau traitement), *Mémoire de M. A. Narbel*, 401.
Atlas manuel de chirurgie orthopédique, 318.
Atrésie laryngée, suite de tubage, 304.
Atrophia primitiva infantum (*Mémoire du Dr L. Concetti*), 129.
Auto-intoxication gastro-intestinale, 704.
Auto-intoxication intestinale (méningisme), 696.

B

Bacille de Löffler (forme actinomycosique), 118.
Bacille diphtérique et pseudo-diphtérique dans la rougeole (*Mémoire de Armand Delille*), 202.
Bactériologie clinique de la diphtérie, diagnostic différentiel des bacille-diphtérique et pseudo-diphtérique, 695.
Bactériologie de la gorge au point de vue du bacille diphtérique et pseudo-diphtérique dans 75 cas de rougeole (*Mémoire de P. Armand Delille*), 202.
Bactériologie de la méningite basilaire postérieure, 235.
Bactériologie de la scarlatine, 754.
Bactériologie du noma, 697.
Bactériémie chez les enfants, 438.
Bains chauds dans la broncho-pneumonie, 440.
Banquet Lannelongue, 64.
Barlow (maladie à Buenos-Aires), 702.
Barlow (maladie de), 704-767.
Barlow (maladie de), *Recueil de faits, par Comby*, 224.
Bassin coxalgique, 251.

Belladone (empoisonnement), 563.
Bibliographia lactaria, 317.
Blatte orientale (teinture) dans la coqueluche, 47.
Bouche des nourrissons (flore microbienne), 370.
Brides congénitales des membres, 377.
Bright (maladie de), 297.
Bromisme hypertrophique et suppuratif, 177.
Bromure de camphre dans la chorée, 60.
Bronchite chronique (iodure d'arsenic), 114.
Bronchite scrofuleuse des enfants, 304.
Broncho-pneumonie infantile avec hémiparésie croisée, 53.
Broncho-pneumonie (traitement par les bains chauds), 440.

C

Cacodylate de soude dans les adénopathies tuberculeuses du cou, 377.
Cacodyle chez les enfants, 377.
Cæcum (sarcome), 703.
Cæcum (tuberculose), 428.
Calcul vésical chez un enfant, 561.
Calcul vésical chez un enfant de deux ans, taille sus-pubienne, guérison, 562.
Camphre (bromure) dans la chorée, 60.
Cancer du foie, 383.
Cancer mou de l'œil avec tumeur parotidienne secondaire, énucléation et excision, 109.
Capsules surrénales (adénomes), 499.
Caroncule lacrymale (chancre syphilitique), 496.
Cataractes molles consécutives aux convulsions chez un enfant de deux ans, 237.
Centenaire de l'hôpital des Enfants (*Revue générale*), 293.
Céphalématome (pathogénie), 494.
Cerveau (abcès), 569.
Cerveau (hypertrophie), 566.
Cerveau (kyste hydatique), 235.
Cerveau (kystes hydatiques), 441, 567.
Cervelet (abcès), 685.
Cervelet (tumeurs), 233.
Champignons (empoisonnement), 563.
Chancre syphilitique de la caroncule lacrymale, 496.
Cheveux (altération voisine du monilethrix), 113.
Chèvre (lait de), 509.
Chlorose (phlegmatia alba dolens), 751.
Chondrodystrophie fœtale, 633.
Chorée arythmique hystérique de l'enfance, 232.
Chorée de Sydenham et son traitement par le bromure de camphre, 60.
Chorée de Sydenham (traitement), 494.
Chorée électrique, 63.
Chorée (étiologie), 695.
Cirrhose du foie, 63.
Cirrhose hépatique congénitale avec oblitération des voies biliaires, 629.
Cirrhose hépatique (3 cas), 438.
Cœur (action prolongée) respiration artificielle, 501.
Cœur gauche (maladie congénitale), 619.
Colibacille acidifiant le lait, 622.
Colonies scolaires (examen physique), 379.
Colonne vertébrale (traitement gymnastique de ses déviations), 251.
Complications broncho-pulmonaires de la rougeole, 58.
Complications de la varicelle (la néphrite en particulier), *Mémoire de H. Dauchez*, 211.
Complications graves du tubage, 503.
Complications mastoïdiennes et intracraniennes des otites moyennes suppurées chroniques, 759.
Conférences de clinique infantile à l'hôpital des enfants, 768.
Congrès français de médecine, 63.
Congrès international de médecine, 511.
Congrès international de médecine (section de Pédiatrie), 320.
Congrès pour la protection de l'enfance, 447.
Conjonctive (hémorragie), 507.
Conjonctive (tuberculose), 559.
Conjonctivite à pneumocoques, 510.
Conjonctivite diplo-bacillaire, 442.
Contractures congénitales multiples, 54.
Convulsions chez l'enfant (*Mémoire de M. D'Espine*), 596.
Convulsions de l'enfance (*Mémoire de M. Moussous*), 592.
Convulsions infantiles dites essentielles (*Mémoire de M. Gillet*), 602.
Convulsions infantiles (étiologie), 192.
Convulsions suivies de cataracte molle, 237.
Coqueluche (action de l'ozone), *Mémoire de L. Delherm*, 257.
Coqueluche et son traitement, 242.
Coqueluche (guérison par les pulvérisations phéniquées), *Mémoire de L. Baumel*, 288.
Coqueluche (sérothérapie), 767.
Coqueluches frustes et coqueluches ignorées, 47.
Coqueluche (paralysies), 510.
Coqueluche (polynévrite), 183.
Coqueluche (provocation des quintes), 319.

Coqueluche traitée avec succès par la teinture de blatte orientale, 47.
Coqueluche (traitement par les bains d'air comprimé), *Mémoire de MM. Rocaz et Delmas*, 281.
Coqueluche (traitement par les inhalations d'ozone), 315.
Coqueluche traitée par les irrigations nasales, 46.
Coquille d'œuf dans le larynx d'un enfant de onze mois, trachéotomie, 305.
Cordon ombilical (hernie), 501.
Corps étranger de l'œsophage, 686,
Corps étranger du poumon, sortie par un abcès pariétal, 305.
Corps étrangers du larynx, 304.
Coxalgie (anatomie du bassin), 251.
Coxalgie (appareils), 631.
Coxalgie (luxations soudaines de la hanche au début), 249.
Coxalgie (luxations spontanées), 249.
Coxa vara double rachitique, 618.
Crâne (plaie par balle de revolver), 255.
Crâne (tuberculose), 53.
Craniotabes antérieur chez un rachitique, 181.
Craniotabes hérédo-syphilitique, 319.
Crèche (inauguration), 192.
Crèches (allaitement supplémentaire au sein), 371.
Croup sans angine, contagion tardive, 431.
Croup (tubage et trachéotomie), 56.
Crozer Griffith nommé membre correspondant de la Société de Pédiatrie, 255.
Cryptorchidie double avec atrophie considérable de la verge, 371.
Cryptorchidie et infantilisme traités par la thyroïde, 184.
Cytodiagnostic dans les méningites, 191.
Cytologie du liquide ascitique de la péritonite tuberculeuse, 493.
Cytodiagnostic des méningites, 319.

D

Danger de l'emploi des tubes à biseau (*Mémoire de MM. Deguy et Weill*), 351.
Débiles à la Maternité (*Mémoire de MM. Porak et Durante*), 641 et 705.
Décanulement et trachéotomie, 623.
Déformations osseuses du pied bot congénital et traitement, 253.
Dégénérescence amyloïde rapide dans la diphtérie pharyngée gangreneuse, 115.
Dégénérescence kystique du rein chez le fœtus, 364.
Dégénérescence héréditaire, sarcome intracranien (*Recueil de faits par MM. Follet et Sacquépée*), 674.
Dentition (unité des accidents), 700.
Descente du tube laryngé dans la trachée (*Mémoire du Dr P. Avendaño*), 354.
Descente du tube laryngien dans la trachée, 319.
Desquamation dans la fièvre typhoïde, 564.
Desquamation lamelleuse dans une épidémie de rubéole ou de nouvelle fièvre éruptive, 367.
Destruction des moustiques, 640.
Développement physique précoce chez un garçon de cinq ans, 503.
Déviation de la colonne vertébrale (traitement par la gymnastique raisonnée), 251.
Dextrocardie par sclérose pleuro-pulmonaire (*Recueil de faits par M. Moizard*), 739.
Diabète sucré, 626.
Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, 491.
Diagnostic de la pneumonie infantile, 572.
Diarrhée d'été (traitement), *Revue générale*, 424.
Diarrhées d'été à la clinique infantile de Toulouse, 763.
Diazo-réaction d'Ehrlich dans les maladies infantiles (valeur diagnostique et périostique), 179.
Difformités acquises de l'appareil locomoteur, 511.
Diphtérie avec rapidité remarquable des accidents séro-thérapiques, 254.
Diphtérie (bacille), forme actinomycosique, 118.
Diphtérie (bactériologie clinique), 695.
Diphtérie et croup (récidive) malgré la sérothérapie, 188.
Diphtérie du larynx (traitement), 757.
Diphtérie (enseignement), 768.
Diphtérie (foie), 312.
Diphtérie gangreneuse (dégénérescence amyloïde rapide), 115.
Diphtérie laryngée (méningite), 689.
Diphtérie (mort subite sans lésion du bulbe et du pneumogastrique, myocardite latente), 753.
Diphtérie oculaire, suite de vulvite diphtérique chez une fille de cinq ans, 369.
Diphtérie (paralysie), présence du bacille dans le bulbe, 503.
Diphtérie (pouls lent), 502.
Diphtérie (sérothérapie), 313.

Diphtérie (thrombose cardiaque), 383.
Diphtérie (trachéotomie et tubage), 56.
Diphtérie (traitement par les petites doses de sérum de Roux), *Mémoire de MM. Geffrier et Rozet*, 88.
Diplococcus perlucidus, 383.
Dispensaire d'enfants de Porto-Alegre, 123.
Diverticule de Meckel (obstruction intestinale), 309.
Diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic, prolapsus de la muqueuse intestinale chez un enfant de cinq mois, laparotomie, 309.
Dühring (maladie de) dans l'enfance, 181.
Dühring (maladie de), *Revue générale*, 169.
Duodénum (occlusion congénitale), 178.
Durée de l'allaitement chez les ouvrières à Paris, 631.
Dysenterie aiguë et chronique, 766.
Dysenterie (traitement par les lavements d'eau oxygénée), 494.
Dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis, 625.

E

Echanges chez le nouveau-né, 303.
Echanges chez les nourrissons atteints de gastro-entérites, 694.
Ecole de médecine de Marseille, 192.
Ecoles et lycées (enseignement de l'hygiène), 509.
Ecoles (infections dans les), 374.
Ectopie testiculaire inguinale (traitement), 250.
Ectromélie, 767.
Eczéma arthritique de l'enfance (*Mémoire du Dr E. Leullier*), 321.
Eczéma des nourrissons, 573.
Eléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire, 57.
Emphysème sous-cutané généralisé compliquant la pneumonie, 617.
Emphysème sous-cutané généralisé dans la broncho-pneumonie, 62.
Emploi des verres dans traitement du strabisme, 760.
Empoisonnement chronique arsenical chez un enfant de sept mois, 367.
Empoisonnement par l'acide oxalique, 173.
Empoisonnement par les champignons, 563.
Empyème double (hyperthermie pendant trois mois), 566.
Empyème (hémorragie), 45.
Encéphale (kyste hydatique), 235.
Enfants retardaires, 253.
Enseignement de la diphtérie, 768.
Enseignement de la pédiatrie à Paris, 255.
Enseignement de l'hygiène dans les écoles et lycées, 509.
Entérite syphilitique évoluant sous forme de melæna des nouveau-nés, 570.
Enuresis chez les filles, 690.
Epidémie de fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, 119.
Epilepsie jacksonienne d'origine traumatique chez un enfant de quatorze ans, 232.
Epiploon (kyste multiloculaire), 47.
Epistaxis chez le nouveau-né (*Mémoire par le Dr L. d'Astros*), 193.
Epithéliome du maxillaire supérieur droit, résection, 619.
Eruption bromo-iodique, 627.
Erysipèle (étude clinique), 182.
Erythème induré de Bazin, 176.
Escherich professeur à Vienne, 256.
Etiologie de la chorée, 695.
Etiologie probable des polypes du rectum chez les enfants, 368.
Etude médico-légale sur les sévices de l'enfance, 699.
Etude sur le thymus, 442.
Euquinine en thérapeutique infantile, 628.
Examen physique des enfants ayant participé aux colonies scolaires, 379.
Excision de spina-bifida et encéphalocèle, 561.
Existence de la leucémie aiguë, 49.
Exostose du tibia avec hygroma tuberculeux, 255.
Exostoses ostéogéniques multiples (pathogénie), 491.
Extrait surrénal comme hémostatique 498.

F

Faculté de Bordeaux, 448, 636.
Faculté de médecine de Paris, 636.
Faculté de Paris (cours de vacances), 576.
Fer dans le fait de femme, 303.
Ferment amylolytique, 128.
Fièvre ganglionnaire, 119.
Fièvre ganglionnaire (épidémie), 119.
Fièvre hystérique, 554.
Fièvre rémittente par migration du testicule (*Recueil de faits par le Dr Faraggi*), 34.
Fièvre typhoïde (accidents hépatiques), 700.
Fièvre typhoïde à symptômes spinaux, 685.

Fièvre typhoïde chez l'enfant, 632.
Fièvre typhoïde chez les nourrissons, 634 et 692.
Fièvre typhoïde chez un enfant de quatre mois et demi, 692.
Fièvre typhoïde compliquée d'appendicite, 635.
Fièvre typhoïde (perforation intestinale), 700.
Fièvre typhoïde (péritonite par perforation), 698.
Fièvre typhoïde, péritonite par perforation au trente-cinquième jour, traitement médical, guérison, 44.
Fièvre typhoïde (pronostic, complications et traitement), 58.
Fièvre typhoïde (ptosis), 128.
Fièvre typhoïde (pyélite éberthienne), 120.
Fièvre typhoïde suivie d'aphasie, 434.
Fièvre typhoïde (traitement), 572.
Filatow (sa mort), 256.
Flexion congénitale du genou, 52.
Flore intestinale chez le nourrisson sain, 437.
Flore microbienne de la bouche des nourrissons, 370.
Foie (cancer), 383.
Foie (cirrhose), 63, 438.
Foie (cirrhose congénitale), 629.
Foie dans la fièvre typhoïde, 700.
Foie diphtérique, 312.
Formaline dans les stomatites ulcéromembraneuses, 114.
Forme actinomycosique du bacille de Löffler dans certaines conditions de vie saprophytique, 118.
Formes et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres, 443.
Formes prolongées de la pneumonie, 559.
Formulaire pratique, 445.
Fosses nasales (occlusion congénitale de l'orifice postérieur), *Mémoire de M. Boulay*, 140.
Fractures de l'humérus (paralysie radiale), 113.
Fracture intra-utérine, 192.
Fracture sus-malléolaire double indolore chez un enfant de huit ans, 173.
Fragilité des os, 299.
Frein de la langue (kystes épidermiques), 111.
Friedreich (maladie) et hérédo-syphilis, 554.

G

Ganglion lymphatique, 575.
Ganglions mésentériques et étranglement herniaire, 52.
Gangrène disséminée de la peau chez les enfants, 108.
Gangrène pulmonaire, 620.
Gangrène pulmonaire chez un nourrisson, 620.
Gangrène sèche dans la scarlatine, 501.
Gangrène symétrique des extrémités (maladie de Maurice Raynaud), 691.
Gastro-entérostomie, 254.
Gélatine dans la maladie de Werlhof, 186.
Genou (flexion congénitale, 2 cas), 52.
Gerhardt (sa mort), 576.
Gibbosité du mal de Pott (redressement), 252.
Gigantisme, chez un garçon de cinq ans, 503.
Gliome de l'œil avec propagation parotidienne, excision et énucléation, 109.
Goitre exophtalmique, 248.
Goitre exophtalmique chez un garçon de quatre ans et demi, 502.
Goutte chez une fille de huit ans, 300.
Goutte de lait à Tours, 575.
Gouttes de lait (subvention), 636.
Graduation des tétées dans l'allaitement artificiel par le lait stérilisé, 122.
Grippe (arthrite crico-thyroïdienne), 306.
Grippe gastro-intestinale, 555.
Grossesse dans l'enfance, 561.
Guérison de cinq cas de maux de Pott fistuleux, 371.
Guérison de la coqueluche par les pulvérisations phéniquées à 25 p. 100 (*Mémoire de L. Baumel*), 288.
Guérison de l'hydrocéphalie, 438.
Guérison d'une plaque de psoriasis résistant à l'huile de cade par la traumaticine, 51.
Guérison du prolapsus rectal par le traitement médical (*Mémoire de L. Baumel*), 216.

H

Hanche (luxation au cours du rhumatisme aigu), 299.
Hanche (luxation congénitale), *Mémoire de MM. Veau et Cathala*, 26.
Hanche (luxation congénitale, réduction), 433.
Hanche (luxation congénitale, traitement non sanglant), 252.
Hanche (luxations soudaines ou début de la coxalgie), 249.
Helminthiase à forme éclamptique, tétanique, méningitique, avec auto-intoxication gastro-intestinale, 698.

Hématologie des nouveau-nés, 588.
Hématomes valvulaires (*Théorie de Haushalter et Thiry*, 246.
Hémoglobinurie, 571.
Hémophilie du nourrisson, 507.
Hémorragie dans un empyème, 45.
Hémorragie du sac conjonctival chez un enfant de trois semaines, 507.
Hémorragie intestinale chez un nouveau-né, 562.
Hémorragie méningée chez un hémophile, arthropathies hémophiliques, 431.
Hémorroïdes chez un garçon de deux ans sept mois, 440.
Hépatite interstitielle et splénomégalie, 299.
Hérédité maternelle (premiers stades), 123.
Hérédité tuberculo-syphilitique (ichtyose), 177.
Hernie dans le cordon ombilical, 501.
Hernie étranglée chez un enfant de seize jours, opération, guérison, 562.
Hernie étranglée chez un enfant de seize mois, ganglions mésentériques hypertrophiés, leur rôle, 52.
Hernie ombilicale congénitale guérie par l'opération, 185.
Hernies ombilicales congénitales, 253.
Hôpital d'enfants à Brescia, 576.
Hôpital d'enfants Adele Brody, 315.
Hôpital d'enfants à Saint-Pétersbourg, 63.
Hôpital d'enfants de Manchester (*Revue générale*), 679.
Hôpital d'enfants de Zurich, 124.
Hôpital des enfants (centenaire), *Revue générale*, 293.
Hôpital des enfants de Milan, 444.
Hôpital des Enfants-Malades, 64 et 768
Hôpital Hérold, 128 et 768.
Hôpital Trousseau (clinique chirurgicale infantile), 768.
Hôpitaux de Bordeaux, 576.
Hôpitaux marins, 125 et 383.
Humérus (fractures avec paralysie radiale), 113.
Hydatide intracranienne, 235.
Hydatides de la plèvre et du poumon gauche, 111.
Hydatides du cerveau, 441.
Hydatides du poumon (*Revue générale*), 745.
Hydrocéphalie acquise suite de gastro-entérite, 627.
Hydrocéphalie chronique traitée par la ponction et l'introduction d'air aseptique, 236.
Hydrocéphalie (guérison), 438.
Hydrocéphalie syphilitique enrayée par le traitement spécifique, 236.
Hydronéphrose congénitale, néphrotomie, drainage, guérison, 435.
Hygiène alimentaire de l'enfant, 62.
Hygiène (enseignement) dans les écoles et lycées, 509.
Hygroma tuberculeux et exostose, 255.
Hyperthermie de trois mois dans un empyème double, 566.
Hypertrophie congénitale des membres (formes et pathogénie), 443.
Hypertrophie du thymus causant la mort, 171.
Hypertrophie du thymus et mort subite, 128.
Hypertrophie du thymus (mort subite), 443.
Hypertrophie partielle congénitale du corps avec nævus, 376.
Hypertrophie simple du cerveau simulant l'hydrocéphalie chez un enfant de seize mois, 566.
Hypospadias, 383.
Hystérie (fièvre), 554.
Hystéro-traumatisme chez un enfant de huit ans, fracture sus-malléolaire double indolore, 173.

I

Ictère des nouveau-nés (état du sérum et des urines), 497.
Ichtyose dans une famille d'hérédité tuberculo-syphilitique, 177.
Idiotie amaurotique familiale, 302.
Idiotie avec microcéphalie familiale, 757.
Idiotie familiale paralytique et amaurotique de Tay-Sachs, 301.
Idiotie myxœdémateuse, traitement thyroïdien, 110.
Impétigo à forme bulleuse (2 cas), 433.
Inauguration d'une crèche, 192.
Indications du tubage et de la trachéotomie dans les laryngites diphtériques, 56.
Indications et contre-indications de la saignée chez l'enfant, 246.
Incontinence d'urine chez les filles, 690.
Incontinence nocturne d'urine (traitement), 762.
Infantilisme (contribution à son étude), 763.
Infantilisme dégénératif et dystrophie pubérale, 749.
Infantilisme et cryptorchidie traités par les préparations thyroïdiennes, 184.
Infantilisme (*Revue générale*), 488.
Infection amygdalienne (conséquences), 635.

Infections chez le prématuré, 188.
Infections ombilicales chez le nouveau-né, 315.
Infections ombilicales (statistique et traitement), 374.
Infections scolaires, 374.
Inflammation membraneuse pneumococcique des muqueuses, 434.
Influence de la menstruation de la nourrice sur le nourrisson, 443.
Inhalations d'oxygène, 569.
Injections préventives de sérum dans la rougeole, 191.
Injections préventives de sérum dans les familles, 688.
Intestin (flore chez le nourrisson sain), 437.
Intestin grêle (occlusion congénitale), *Revue générale*, 358.
Intestin (malformation), 383.
Intestin (résection), 435.
Intestin (rétrécissement congénital), 767.
Intestin (tuberculose primitive), 427 et 428.
Intoxication belladonée chez un enfant de sept ans et demi à la suite de frictions au baume tranquille, 563.
Intoxication grave par l'emploi d'une teinture servant à noircir les souliers, 44.
Intoxication saturnine par un gobelet d'étain chez un enfant de quatre ans et demi, 496.
Intubation du larynx, 446.
Intubation du larynx, instruments, technique, avantages, 381.
Intubation suivie d'atrésie laryngée, 304.
Invagination chronique simulant une tumeur maligne chez un enfant de cinq mois, 495.
Invagination intestinale aiguë chez un enfant de quatre mois, laparotomie, guérison, 49.
Invagination intestinale chez un enfant de quatre mois et demi, opération, guérison, 565.
Invagination intestinale aiguë, rechute trois mois et demi après, double laparotomie, guérison, 48.
Invagination intestinale chez les enfants du premier âge, 309.
Invagination intestinale infantile, 630.
Iodure d'arsenic contre la bronchite dite chronique, emphysémateuse, 114.
Irrigations nasales dans la coqueluche, 46.

K

Kératose folliculaire (type de Brooke), 176.
Kinésithérapie dans la scoliose (*Mémoire de M. Saquet*), 409.
Koplik (signe dans la rougeole), 55.
Kyste dermoïde de l'ovaire droit chez une jeune fille de quatorze ans, torsion du pédicule, occlusion, extirpation, 432.
Kyste dermoïde du testicule, 703.
Kyste hydatique intracranien, 235.
Kyste multiloculaire de l'épiploon, extirpation, guérison, 47.
Kystes du pancréas, 372.
Kystes du rein chez le fœtus, 364.
Kystes épidermiques du frein de la langue chez un enfant de trois semaines, 111.
Kystes hydatiques du cerveau, 441.
Kystes hydatiques du cerveau (suites éloignées), 567.
Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre gauche chez une fille de quatre ans, 111.
Kystes hydatiques du poumon (*Revue générale*), 745.

L

Lactation prolongée, 692.
Lactose ajoutée au lait (est-ce utile?), 185.
Lait (contrôle au point de vue de l'hygiène), 506.
Lait de chèvres sélectionnées, 569.
Lait de femme (préparation d'un aliment équivalent), 372.
Lait de femme (teneur en fer), 303.
Lait de vache et tuberculose infantile, 428.
Lait et sérum (relations biologiques), 439.
Lait non coupé pour l'alimentation du nourrisson, 245.
Lait (pasteurisation), 438.
Laits (acidification par le colibacille, 622.
Lait (sécrétion) chez la femme, 121.
Lait stérilisé et rachitisme, 255 et 319.
Lait stérilisé (graduation des tétées), 122.
Lait stérilisé industriel (allaitement), 128.
Landry (paralysie, forme descendante), 45.
Langue double, 555.
Langue (kystes épidermiques du frein) 111.
Lannelongue (banquet), 64.
Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, 186.
Laryngite aiguë avec tirage persistant simulant le croup, 568.

Laryngites œdémateuses infantiles par ingestion d'eau chaude, 492.
Laryngite sous-glottique, 319.
Larynx (atrésie) dans le tubage, 304.
Larynx (coquille d'œuf), 305.
Larynx (corps étrangers), 304.
Larynx (papillomes), 244.
Larynx (papillomes), récidive, 497.
Larynx (sténose diphtérique, traitement), 757.
Larynx (sténose persistante), 621.
Larynx (tuberculose), 444.
Leçons cliniques de chirurgie infantile 381.
Leucémie aiguë, 49.
Leucocytes dans les maladies du tube digestif des nourrissons, 185.
Leucocytose dans la rougeole, 365.
Leucocytose digestive chez les enfants dans les conditions normales et morbides du tube intestinal, 172.
Lichen scrofulosorum, 240.
Ligue contre la mortalité infantile, 192.
Ligue des médecins et des familles pour l'amélioration de l'hygiène physique et intellectuelle dans les écoles, 384.
Limanothérapie à Odessa, 116.
Liquide céphalo-rachidien, 765.
Liquide céphalo-rachidien dans les méningites et en particulier de la prétendue perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse (*Mémoire de A. Léri*), 449.
Lithiase causée par le phimosis congénital, 175.
Löffler (bacille), forme actinomycosique, 118.
Logement de l'enfant pauvre à Toulouse, 763.
Lombrics des voies biliaires, 128.
Lombric sorti par la plaie d'une appendicite, 308.
Lombrics (pathogénie des troubles morbides), 307.
Lombrics produisant l'obstruction intestinale et l'appendicite, 60.
Lordose congénitale, 568.
Lupus multiple disséminé à la suite de la rougeole, 240.
Lupus vaccinal, 241.
Lutte contre les infections scolaires, 374.
Luxation congénitale de la hanche (réduction non sanglante), 433.
Luxation congénitale de la hanche réduite suivant la méthode de Lorenz (examen anatomique), *Mémoire de MM. Veau et Cathala*, 26.
Luxation congénitale de la hanche (traitement par la réduction non sanglante), 252.
Luxation congénitale de la tête du radius, 574.
Luxations congénitales de la rotule, 250.
Luxation soudaine de la hanche au cours du rhumatisme aigu, 299.
Luxations soudaines de la hanche au moment de la coxalgie, 249.
Luxations spontanées dans la coxalgie (variétés rares), 249.
Lymphadénome congénital chez le nouveau-né, 176.
Lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nouveau-né, 567.
Lymphome malin généralisé à début amygdalien chez un enfant de neuf ans, 493.

M

Maladie congénitale du cœur gauche (deux cas), 619.
Maladie de Barlow, 704-767.
Maladie de Barlow, à Buenos-Aires, 702.
Maladie de Barlow (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 224.
Maladie de Basedow dans l'enfance, 248.
Maladie de Bright chez les enfants, 297.
Maladie de Dühring chez l'enfant (*Revue générale*), 169.
Maladie de Dühring dans l'enfance, 181.
Maladie de Friedreich et hérédo-syphilis, 554.
Maladie de Maurice Raynaud, 691.
Maladie de Riga (trois cas), 112.
Maladie de Roger, 192.
Maladie de Thomsen, 557.
Maladie de Werlhof traitée par la gélatine, 186.
Maladies des enfants européens dans les pays chauds, 239.
Maladies des enfants, formulaire de Poche, 126.
Maladies du cuir chevelu, 446.
Maladies infectieuses, 190.
Maladies par infection amygdalienne, 635.
Mal de Pott (redressement de la gibbosité et traitement opératoire de la paraplégie), 252.
Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius, 252.
Manchester (hôpital des enfants), *Revue générale*, 679.
Manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique, 381.
Manuel de thérapeutique médicale, 126.
Manuel pratique du traitement de la diphtérie, 318.
Marche normale et causes du retard de la marche, 189.

Maturité précoce chez une fille de quatre ans et neuf mois, 118.
Maux de Pott fistuleux (guérison), 371.
Maxillaire supérieur (épithéliome), 619.
Meckel (diverticule) ouvert à l'ombilic, 309.
Meckel (obstruction intestinale par le diverticule de), 309.
Médiastinite, 180.
Méninges (hémorragie chez un hémophile), 431.
Méningisme avec paralysie faciale par auto-intoxication intestinale, 696.
Méningisme par auto-intoxication intestinale, 696.
Méningite à colibacilles (guérison), 767.
Méningite basilaire postérieure (bactériologie), 235.
Méningite cérébro-spinale épidémique chez les nourrissons, 238.
Méningite cérébro-spinale chez un enfant de quarante jours, 556.
Méningite cérébro-spinale épidémique (pronostic), 439.
Méningite cérébro-spinale (traitement par les bains chauds), 247.
Méningite cérébro-spinale typhique (bacille d'Éberth dans le liquide céphalo-rachidien), 689.
Méningite consécutive à la diphtérie laryngée, 689.
Méningite consécutive à une otite chronique ayant simulé un abcès cérébral, 556.
Méningites (cyto-diagnostic), 191-319.
Méningites (liquide céphalo-rachidien), *Mémoire de A. Léri*, 449.
Méningites séreuses (*Revue générale*), 614.
Méningite tuberculeuse, 437.
Méningite tuberculeuse à forme hémiplégique chez une fille de vingt-deux mois, 237.
Méningite tuberculeuse chez un enfant de deux mois et trente jours, 430.
Méningite tuberculeuse (diagnostic), 491.
Méningite tuberculeuse (fréquence et valeur de l'adénopathie trachéo-bronchique), *Mémoire de MM. Haushalter et Fruhinsholz*, 157.
Méningocèle occipitale (ponction lombaire), 187.
Menstruation chez une nouveau-née avec convulsions, 747.
Menstruation de la nourrice (influence sur l'enfant), 443.
Métrorragies chez les jeunes filles, 60.
Microcéphalie familiale avec idiotie, 757.
Moncorvo (sa mort), 128.
Monilethrix (altération des cheveux), 113.
Morphœa alba localisée au territoire du plexus cervical superficiel, 107.
Morsure de serpent, 184.
Morsure de vipère suivie de mort, 184.
Mortalité infantile (ligue), 192.
Mort de Filatow, 256.
Mort par hypertrophie du thymus, 171.
Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique, intégrité du bulbe et du pneumogastrique, myocardite latente, 753.
Mort subite au troisième jour d'une pneumonie du sommet chez une fillette de cinq ans (*Recueil de faits, par Ch. Leroux*), 221.
Mort subite dans la pneumonie, 191.
Mort subite par hypertrophie du thymus, 128-443.
Moustiques (destruction), 640.
Myélites hérédo-syphilitiques chez les nourrissons, 187.
Myopathies atrophiques progressives (médication thymique), 124.
Myosite ossifiante progressive, 699.
Myotonie congénitale, 557.
Myxœdème chez une fille de deux ans et demi, 188.
Myxœdème congénital, 383 et 765.
Myxœdème et scoliose, 255.
Myxœdème fruste chez l'enfant, 763.
Myxœdème fruste (traitement thyroïdien), 364.
Myxœdème infantile (pathologie), 116.
Myxœdème, traitement thyroïdien, 110.

N

Nævus avec hypertrophie congénitale, 376.
Nævus pigmentaire et verruqueux, 690.
Naturalistes et médecins allemands, 639.
Nécrologie (Filatow), 256.
Nécrologie (mort de Gerhardt), 576.
Nécrologie (mort de Moncorvo), 128.
Nécrologie (mort de Laura), 320.
Néphrite chez un nouveau-né, 298.
Néphrite dans la varicelle (*Mémoire de H. Dauchez*), 211.
Néphrite hémorragique compliquant la grippe chez un enfant de treize mois, 564.
Néphrite scarlatineuse, 755.
Nervosité de l'enfant, 127.
Nez (hérédo-syphilis), 506.
Nez (polypes muqueux), 747.
Nil Filatow (sa mort), 256.
Nodosités rhumatismales chez les enfants, 312.
Nodosités rhumatismales chez un enfant de quatorze ans, 311.
Nodosités rhumatismales (deux cas), 311.

Nodosités rhumatismales, périostiques et tendineuses, mort par myocardite, chorée, 310.
Noma (bactériologie), 697.
Noma dans un asile d'enfants, 495.
Noma (deux cas), 180.
Noma, suite de rougeole avec guérison malgré melæna et pneumonie, 693.
Nourrice (influence de la menstruation sur le nourrisson), 443.
Nourrissons (échanges dans la gastro-entérite), 694.
Nourrissons (flore microbienne de la bouche), 370.
Nourrissons (leucocytes dans les maladies du tube digestif des), 185.
Nourrissons (otite moyenne), 117.
Nourrisson (surcharge alimentaire causant l'intolérance gastro-intestinale), 121.
Nourrissons syphilitiques (soins à la clinique Tarnier), 122.
Nouveau journal, 768.
Nouveau-né (échanges), 303.
Nouveau-né (épistaxis), *Mémoire par le Dr L. d'Astros*, 193.
Nouveaux médicaments en pédiatrie, 373.
Nouvelle revue de pédiatrie, 320 et 512.

O

Obstruction intestinale et appendicite dus aux ascarides lombricoïdes, 60.
Obstruction intestinale par diverticule de Meckel, 309.
Obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse, 565.
Occlusion congénitale de l'intestin grêle (*Revue générale*), 358.
Occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. (*Mémoire du Dr M. Boulay*), 140.
Occlusion congénitale du duodénum, 178.
Œdème aigu des paupières, 769.
Œdème aigu des paupières (*Revue générale*), 103.
Œdème aigu inflammatoire de la paupière supérieure chez l'enfant, 244.
Œdème congénital, 63 et 319.
Œil (gliome), énucléation, 109.
Œil (troubles) par parasites intestinaux, 59.
Œsophage (corps étranger), 686.
Œsophage (rétrécissements cicatriciels par la potasse), 186.
Œuvre de la maternité de Nancy, 637.
Œuvre des hôpitaux marins, 125.
Oligo-amnios, 316.
Ombilic (hernies congénitales), 253.
Ombilic (infections), 375.
Ombilic (infections chez le nouveau-né), 315.
Omphalocèle congénitale guérie par l'opération, 185.
Ophtalmie purulente des nouveau-nés (prophylaxie, traitement), 759.
Ophtalmoplégie congénitale, 172.
Oreillons chez la mère et l'enfant, 747.
Os du crâne (tuberculose), 53.
Os (fragilité), 299.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique dans un cas de pleurésie purulente avec dextrocardie (*Recueil de faits par M. Moizard*), 739.
Ostéomyélite du sternum avec abcès pulsatile, 127.
Otite chronique (méningite consécutive), 556.
Otite morbilleuse (prophylaxie), 374.
Otite moyenne suppurée des nourrissons (pathogénie), 117.
Otites moyennes suppurées chroniques (complications mastoïdiennes et intracraniennes), 759.
Otites scarlatineuses, 767.
Otite suppurée avec perforation traitée par l'excision du tympan, 557.
Ovaire droit (kyste dermoïde), 432.
Oxalique (acide), empoisonnement, 173.
Oxygène (inhalations), 569.
Ozone dans la coqueluche (*Mémoire de Delherm*), 257.
Ozone (traitement de la coqueluche), 315.

P

Pancréas (kystes), 372.
Papillomes du larynx (récidive), 497.
Papillomes laryngés des enfants et leur traitement, 244.
Paralysie croisée dans la broncho-pneumonie, 53.
Paralysie descendante de Landry, 45.
Paralysie diphtérique avec bacilles dans le bulbe, 503.
Paralysie du releveur de la paupière supérieure dans la fièvre typhoïde, 128.
Paralysie faciale et méningisme par auto-intoxication intestinale, 696.
Paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus, 113.
Paralysies chez l'enfant, 762.
Paralysies de la coqueluche, 510.
Paramyoclonus multiplex, 363.
Paramyoclonus multiplex et lordo-scoliose hystérique, 557.
Paraplégie chez un enfant de huit ans (trompette à embouchure de plomb), 497.

Parotide (tumeur) avec gliome de l'œil, 109.
Pasteurisation du lait, 438.
Pasteurisation et stérilisation du lait, 61.
Pathogénie de l'otite moyenne suppurée des nourrissons, 117.
Pathogénie des exostoses ostéogéniques multiples, 491.
Pathogénie du céphalématome, 494.
Pathologie de la myxidiotie infantile, du crétinisme sporadique ou myxœdème infantile des auteurs, 116.
Pathologie du tube digestif, 694.
Paupières (œdème aigu), 760.
Paupière (œdème aigu inflammatoire), 244.
Paupières (œdème aigu). *Revue générale*, 103.
Peau (abcès), 241.
Pelade simulée par une alopécie congénitale, 107.
Perforation dans la fièvre typhoïde, guérison, 44.
Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, 700.
Péricarde (symphyse), *Mémoire de Baumel*, 467.
Péritonite blennorragique des petites filles, 379.
Péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde, 698.
Péritonite par perforation (fièvre typhoïde), guérison par le traitement médical, 44.
Péritonite pneumococcique, 239.
Péritonites suppurées guéries par la laparotomie, 319.
Péritonites suppurées (*Recueil de faits par M. Sevestre*), 478.
Péritonite tuberculeuse, 635.
Péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite, 378.
Péritonite tuberculeuse chronique (traitement par les laparotomies répétées), 378.
Péritonite tuberculeuse (examen cytologique), 493.
Péritonite tuberculeuse (obstruction intestinale, 565.
Péritonite tuberculeuse guérie par la laparotomie, 186.
Péritonite tuberculeuse (traitement médical), 629.
Péritonite tuberculeuse (traitement médical). *Mémoire du Dr Comby*, 577.
Péritonite tuberculeuse (traitement), *Revue générale*, 40.
Péritonites tuberculeuses chroniques, 630
Périty phlite chez l'enfant, 373.
Périty phlite (traitement), 624.
Perte de substance des os frontaux chez un enfant rachitique, craniotabes antérieur, 181.
Phalangite hérédo-syphilitique du nourrisson, 505.
Phimosis congénital comme cause de lithiase, 175.
Phlébite typhique chez un garçon de cinq ans, 492.
Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique, 751.
Pian chez les enfants (*Revue générale*), 227.
Pied bot congénital (déformations et traitement), 253.
Pied bot congénital (traitement), 509.
Plaie du crâne par balle de revolver, 255.
Pleurésie chyleuse chez une fille de sept ans, 628.
Pleurésie purulente à deux ans guérie par la méthode Lewaschoff, 693.
Pleurésie purulente ancienne avec dextrocardie (*Recueil de faits par M. Moizard*), 739.
Pleurésie purulente chez un enfant, traitée par le suc pulmonaire, 109.
Plomb (intoxication), 496.
Pneumococcie membraneuse des muqueuses, 434.
Pneumonie compliquée d'emphysème généralisé, 617.
Pneumonie (diagnostic), 572.
Pneumonie du sommet droit mort subite), 191.
Pneumonie du sommet (mort subite au troisième jour) *Recueil de faits par Ch. Leroux*, 221.
Pneumonie franche (récidive au même point à six ans d'intervalle), *Recueil de faits par J. Comby*, 218.
Pneumonie lobaire (formes prolongées), 559.
Pneumonie simulant l'appendicite, *Recueil de faits par MM. Comby et Zielinski*, 741.
Polynévrite suite de coqueluche, 183.
Poliomyélite antérieure subaiguë progressive (*Mémoire de M. Perrin*, 608.
Polype naso-pharyngien, 383.
Polypes du rectum (étiologie), 368.
Polypes muqueux du nez chez l'enfant 747.
Polyarthrite déformante chez l'enfant. 762.
Polynévrites chez les enfants (*Mémoire de M. Perrin*), 725.
Ponction lombaire dans la méningocèle occipitale, 187.

Ponction lombaire (éléments de diagnostic), 57.
Ponctions rachidiennes accidentelles, 317.
Pouls lent post-diphtérique, 502.
Poumon (corps étranger), sortie par un abcès, 305.
Poumon et plèvre gauches (kyste hydatique), 111.
Poumon (gangrène), 620.
Poumon (hystes hydatiques), *Revue générale*, 745.
Pouponnière, 64.
Prématuré (infections chez le), 188.
Prématurés (caractères, pronostic, traitement), 189.
Premiers stades de l'hérédité maternelle, 123.
Pression sanguine chez les enfants dans les conditions physiologiques et pathologiques, avec le tonomètre de Gärtner (*Mémoire de Mlle Anna Kolossowa*), 421.
Prévoyance maternelle, 704.
Production sous-linguale (trois cas), 112.
Prolapsus rectal (guérison par le traitement médical), *Mémoire de L. Baumel*, 216.
Prolapsus du rectum (traitement), 436.
Prophylaxie de l'otite morbilleuse, 374.
Prostate (traitement de son hypertrophie), 254.
Protection de l'enfant à Toulouse, 764.
Pseudo-méningite sarcomateuse, 63.
Pseudo-tétanos, 571.
Psoriasis (guérison par la traumaticine, 51.
Ptosis dans la fièvre typhoïde, 128.
Purpura exanthématique, 701.
Pyélite aiguë dans l'enfance, 750.
Pyélite aiguë infantile (symptômes et traitement), 750.
Pyélite par bacille d'Éberth chez une fillette atteinte de fièvre typhoïde, 120.
Pylore (sténose), 686.

Q

Quatre cas de tuberculose primitive des veines cérébrales et sinus chez les enfants, 174.
Quatrième maladie (*Fourth disease*), desquamation lamelleuse, 367.
Quelques cas de pseudotétanos, 571.
Quelques remarques sur la varicelle, 54.
Question de la bactériurie, 438.
Quintes de coqueluche provoquées, 319.

R

Rachitisme (coxa vara), 618.
Rachitisme et scoliose, 110.
Rachitisme et lait stérilisé, 255 et 319.
Rachitisme fœtal, 298.
Rachitisme (pathogénie), 247.
Rachitisme (rétrécissements du champ visuel), 699.
Rachitisme (théorie), 301.
Rachitisme (traitement par la substance surrénale), 117.
Radius (luxation congénitale de sa tête), 574.
Radius (malformations congénitales de l'extrémité supérieure), 252.
Raie méningitique (séméiologie), 57.
Rapports du rachitisme avec l'allaitement par le lait stérilisé, 319.
Rash scarlatiniforme dans la varicelle, 625.
Raynaud (maladie de), 691.
Réapparition de l'exanthème et de l'énanthème rubéoliques un mois après le début d'une rougeole, 255.
Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, 382.
Récidive de diphtérie et croup dans un cas traité par la sérothérapie, 188.
Récidive de papillomes du larynx après trachéotomie, 497.
Récidive de pneumonie franche au même point à six ans d'intervalle (*Recueil de faits par le Dr Comby*), 218.
Rectum (prolapsus) guéri par le traitement médical (*Mémoire de L. Baumel*), 216.
Rectum (prolapsus), traitement chirurgical, 436.
Réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, 433.
Régime alimentaire dans les hôpitaux de Paris, 637.
Rein kystique chez le fœtus, 364.
Rein mobile et palpation des reins chez le nourrisson, 187.
Rein (sclérose), 383.
Rétrécissement aortique acquis et aortite chronique, 183.
Rétrécissement du larynx succédant au tubage, 304.
Rétrécissements cicatriciels de l'œsophage (potasse), 186.
Rétrécissements du champ visuel chez les rachitiques, 699.
Résection d'une grande portion de l'intestin, 435.
Respiration artificielle maintenant l'action prolongée du cœur, 501.

Rétrécissement congénital du gros intestin, 767.
Revue de puériculture, 768.
Rhino-pharyngite et amygdalite chronique, et conséquences chez les enfants, 61.
Rhumatisme aigu (luxation de la hanche), 299.
Rhumatisme articulaire aigu avec endo-péricardite, pleurésie, congestion pulmonaire, rhumatisme cérébral et hémichorée chez un enfant de onze ans, 46.
Rhumatisme articulaire aigu chez un enfant de vingt-sept jours, 563.
Rhumatisme chronique, 383.
Rhumatisme (nodosités) chez un enfant de quatorze ans, 311.
Rhumatisme (nodosités, 2 cas), 311.
Rhumatisme (nodosités), myocardite, chorée, etc., 310.
Rhumatisme (soins aux enfants atteints), 634.
Roger (maladie de), 192.
Rôle phagocytaire des amygdales et de l'ablation systématique des amygdales palatines, 53.
Rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades, 632.
Rougeole (bactériologie de la gorge au point de vue du bacille diphtérique et pseudo-diphtérique), *Mémoire de Armand-Delille*, 202.
Rougeole (complications broncho-pulmonaires), 58.
Rougeole et pemphigus, 693.
Rougeole (leucocytose), 365.
Rougeole (lupus disséminé, mort par méningite tuberculeuse), 240.
Rougeole papuleuse à début pseudo-variolique, 254.
Rougeole (prophylaxie de l'otite), 374.
Rougeole (rechute), 255.
Rougeole (sérothérapie préventive de la diphtérie), 191.
Rougeole (signe précoce de Koplik), 55.
Rougeole (tuberculoses cutanées consécutives), 190.
Rotule (luxations congénitales), 250.
Rubéole à Rennes en 1899, 316.
Rubéole ou autre fièvre éruptive (desquamation lamelleuse), 367.
Rubéole (un cas), 500.

S

Saignée chez l'enfant, 246.
Sanatoria pour les enfants tuberculeux, 376.
Sarcome angio-plastique intracranien (*Recueil de faits par MM. Follet et Sacquépée*), 674.
Sarcome globo-cellulaire de l'anse iléo-cæcale, 703.
Sarcome méningé, 63.
Sarcome primitif de l'anus, du rectum et du périnée chez un nouveau-né, 114.
Sarcome primitif du vagin chez l'enfant (*Mémoire du Dr Rabe*), 584.
Scarlatine (bactériologie), 754.
Scarlatine (gangrène seche), 501.
Scarlatine hémorragique bénigne (*Recueil de faits par le Dr Bouyer*), 38.
Scarlatine (néphrite), 755.
Scarlatine (otites), 767.
Sclérodermie circonscrite ou morphœa alba localisée au territoire du plexus cervical superficiel, 107.
Sclérœdème des nouveau-nés (étiologie et pathogénie), 174.
Sclérose du rein, 383.
Scoliose congénitale, 573.
Scoliose des adolescents (traitement mécanique), 250
Scoliose essentielle des adolescents (traitement par la kinésithérapie). *Mémoire de M. Saquet*, 439.
Scoliose et rachitisme, 110.
Scoliose myxœdémateuse, 255.
Scoliose souple, 319, 383.
Scorbut infantile, 243, 704, 767.
Scorbut infantile et cachexie, 181.
Scorbut infantile (*Recueil de faits par Comby*), 224.
Scrotum (lymphangite gangreneuse), 567.
Sécrétion lactée chez la femme, 121
Séméiologie de la raie méningitique, 57.
Sérothérapie antidiphtérique, 313.
Sérothérapie de la coqueluche, 767.
Sérothérapie du tétanos, 186.
Sérothérapie préventive dans les familles, 688.
Sérothérapie préventive de la diphtérie dans la rougeole, 191.
Serpent (morsure), 184.
Sérum antidiphtérique à fortes doses, 369.
Sérum antidiphtérique (valeur immunisante suivant son ancienneté), 688.
Sérum et lait (relations biologiques), 439.
Service des débiles à la Maternité de février 1898 à 1902 (*Mémoire de MM. Porak et Durante*), 641.
Sévices de l'enfance, 699.
Sinus (thrombose), 174.
Sinus (thrombose, etc.), *Recueil de faits par le Dr J. Comby*, 290.
Société américaine de Pédiatrie, 633.
Société de Pédiatrie, 62, 127, 191, 254, 319, 383, 703, 767.

Société de Pédiatrie allemande (travaux de la 18e session), 191.
Société protectrice de l'enfance, 192.
Société protectrice de l'enfance de Menton, 128.
Société suisse de Pédiatrie, 448.
Soins aux enfants rhumatisants, 634.
Soins donnés aux nourrissons syphilitiques à la consultation de la clinique Tarnier, 122.
Somnambulisme chez une fille de six ans, 248.
Sort des enfants hérédo-syphilitiques, 375.
Spasme nutant, 255 et 622.
Spasme nutant (cas insolite), 499.
Spina-bifida et encéphalocèle (excision), 561.
Spina-bifida lombaire chez un enfant de dix-sept jours, 504.
Spina-bifida, son traitement opératoire à la consultation externe, 748.
Spina-bifida traités par l'injection de liqueur de Morton et par l'excision, 749.
Splénomégalie primitive avec hépatite interstitielle chronique, 299.
Statistique du dispensaire d'enfants de Porto Alegre, 123.
Sténose diphtérique du larynx (traitement), 757.
Sténose laryngée persistante, 621.
Sténose pylorique, 686.
Sténose trachéale secondaire à la trachéotomie guérie par le tubage, 115.
Sternum (ostéomyélite avec abcès pulsatile), 127.
Stomatite nécrosante chez le nouveau-né, 753.
Stomatites ulcéro-membraneuses (formaline), 114.
Strabisme (traitement par les verres), 760.
Strychnine (remarques sur son emploi), 380.
Suc pulmonaire dans l'empyème infantile, 109.
Sucre de lait (est-il utile d'en ajouter au lait des enfants ?), 185.
Suites tardives de la trachéotomie et du tubage, 440.
Surcharge alimentaire cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrison, 121.
Surrénale (glande) dans le traitement du rachitisme, 117.
Surrénal (extrait) comme hémostatique, 498.
Symptôme précoce de la rougeole dû à Koplik, 55.
Symphyse rhumatismale du péricarde (*Mémoire de L. Baumel*), 467.
Syphilis des nourrissons à la clinique Tarnier, 122.
Syphilis (dystrophies veineuses), 625.
Syphilis (entérites), 570.
Syphilis et maladie de Friedreich, 554.
Syphilis héréditaire (affections médullaires), 187.
Syphilis héréditaire nasale, 506.
Syphilis héréditaire (phalangite), 505.
Syphilis, syphilis tertiaire et hérédo-syphilis, 511.
Syphilitiques héréditaires (leur sort), 375.

T

Tachycardie paroxystique (*Revue générale*), 551.
Teinture de blatte dans la coqueluche, 47.
Teinture pour noircir les souliers (intoxication), 44.
Tératome du testicule, 703.
Terminaison de médiastinite, 180
Testicule ectopié (traitement), 250.
Testicule (kyste dermoïde), 703.
Testicule (migration ayant produit de la fièvre), *Recueil de faits par le Dr Faraggi*, 34.
Tétanie, 621.
Tétanie chez une fille de deux ans et demi, 758.
Tétanie et éclampsie dans l'enfance, 375.
Tétanie (pseudo-tétanos), 571.
Tétanos des nouveau-nés, guéri par le sérum, 50.
Tétanos (traitement par la méthode de Baccelli), 314.
Tétanos traité par les injections de substance cérébrale et d'acide phénique, 752.
Tétanos traité par le sérum, 186.
Tétées (graduation) dans l'allaitement artificiel, 122.
Tétragènes (angines à), 560.
Théorie du rachitique, 301.
Thomsen (maladie de), 577.
Thorax (tumeur), 372.
Thrombose cardiaque dans la diphtérie, 383.
Thrombose des sinus, hémorragies méningées, cérébrale, ventriculaire, thrombose de la veine rénale (*Recueil de faits, par le Dr J. Comby*), 290.
Thrombose des veines cérébrales et sinus (4 cas), 174.
Thymus au point de vue médico-légal, 761.
Thymus dans les amyotrophies progressives, 124.
Thymus (étude sur le), 442.

Thymus (hypertrophie causant la mort), 171.
Thymus (hypertrophie) et mort subite, 128.
Thymus (mort subite par hypertrophie), 443.
Thyroïde (asphyxie par développement rapide), 498.
Thyroïde dans l'infantilisme et la cryptorchidie, 184.
Thyroïde (traitement) dans le myxœdème fruste, 364.
Tibia (exostose avec hygroma tuberculeux), 255.
Tic convulsif et son traitement gymnastique, 764.
Tic de Salaam, 255.
Tic habituel à vingt-sept mois, 687.
Tics et leur traitement, 702.
Trachée (sténose guérie par le tubage), 115.
Trachéotomie et tubage dans le croup (indications), 56.
Trachéotomie et tubage (troubles tardifs), 440.
Traité de l'intubation, 446.
Traité de médecine, 126 et 446.
Traité des maladies de l'enfance, 317.
Traité des maladies des enfants, 382.
Traité élémentaire de clinique thérapeutique, 62.
Traitement chirurgical du prolapsus de la muqueuse du rectum, 436.
Traitement de la broncho-pneumonie par les bains chauds, 440.
Traitement de la chorée de Sydenham, 494.
Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé (*Mémoire de MM. Rocaz et Delmas*), 281.
Traitement de la coqueluche, par les inhalations d'ozone, 315.
Traitement de la diarrhée d'été (*Revue générale*), 424.
Traitement de la diphtérie par les petites doses de sérum de Roux (*Mémoire de MM. Geffrier et Rozet*), 88.
Traitement de la dysenterie aiguë, par les lavements d'eau oxygénée, 494.
Traitement de la fièvre typhoïde infantile, 572.
Traitement de la péritonite tuberculeuse par les laparotomies itératives, 378.
Traitement de la péritonite tuberculeuses (*Revue générale*), 40.
Traitement de la périty phlite, 624.
Traitement de la scoliose essentielle des adolescents, par la kinésithérapie (*Mémoire de M. Saquet*), 409.
Traitement de l'athrepsie de l'enfant (*Mémoire du Dr Combe*), 385.
Traitement de la tuberculose pulmonaire par le suc musculaire, 625.
Traitement de l'hypertrophie de la prostate, 254.
Traitement de l'incontinence nocturne d'urine, 762.
Traitement du pied bot congénital, 509.
Traitement du rachitisme, par la substance surrénale, 117.
Traitement médical dans la péritonite tuberculeuse, 629.
Traitement médical de la péritonite tuberculeuse (*Mémoire du Dr Comby*), 577.
Traitement nouveau de l'athrepsie (*Mémoire de M. Narbel*), 401.
Traitement thyroïdien dans le myxœdème fruste, 364.
Traumaticine dans le psoriasis, 51.
Trois cas de production sous-linguale, 112.
Trois cas d'ichtyose dans une famille d'hérédité mixte tuberculo-syphilitique, 177.
Troubles des échanges dans l'amyloïdose infantile, 118.
Troubles oculaires dus aux parasites intestinaux, 59.
Tubage (complications graves), 503.
Tubage et trachéotomie dans les laryngites diphtériques (indications), 56.
Tubage et trachéotomie (troubles tardifs), 440.
Tubage guérissant une sténose de la trachée consécutive à la trachéotomie, 115.
Tubage suivi d'atrésie laryngée, 301.
Tube à biseau tombé dans la trachée, 255.
Tube digestif (pathologie), 694.
Tube laryngé descendu dans la trachée (*Mémoire du Dr P. Avendaño*), 354.
Tubercules quadrijumeaux (tumeurs), 436.
Tuberculeux (sanatoriums), 376.
Tuberculose cutanée et tuberculose du tractus uvéal, amputation de l'œil, 558.
Tuberculose cutanée verruqueuse (*Recueil de faits par MM. Perrin et Gœpfert*), 549.
Tuberculose de la conjonctive, 559.
Tuberculose des organes génitaux internes féminins, propagation au péritoine et à l'intestin, 430.
Tuberculose des os du crâne, 53.
Tuberculose du cæcum, 428.
Tuberculose du larynx dans l'enfance, 444.
Tuberculose infantile, 124, 314 et 508.
Tuberculose infantile et lait de vache, 428.

Tuberculose intestinale primitive, 427 et 428.
Tuberculose intestinale primitive, fréquence et relation avec la tuberculose bovine, 427.
Tuberculose justa-coxale, 178.
Tuberculose miliaire (fréquence et valeur de l'adénopathie trachéo-bronchique), *Mémoire de MM. Haushalter et Fruhinsholz*, 157.
Tuberculose pulmonaire (adénopathies thoraciques, etc.), 377.
Tuberculose pulmonaire (traitement par le suc de viande crue), 625.
Tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole, 190.
Tubes à biseau (danger de leur emploi), *Mémoire de MM. Deguy et Weill*, 351.
Tumeur congénitale sacro-coccygienne, 617.
Tumeurs du cervelet (symptomatologie et diagnostic), 233.
Tumeur du thorax, 372.
Tumeurs des tubercules quadrijumeaux. diagnostic avec les tumeurs cérébelleuses, 436.
Typhoïde (accidents hépatiques), 760.
Typhoïde (arthrite), 306.
Typhoïde à symptômes spinaux, 685.
Typhoïde chez l'enfant, 632.
Typhoïde chez les nourrissons, 634 et 692.
Typhoïde chez un enfant de quatre mois et demi, 692.
Typhoïde (desquamation), 564.
Typhoïde et appendicite, 635.
Typhoïde infantile (traitement), 572.
Typhoïde (méningite cérébro-spinale), 689.
Typhoïde (péritonite par perforation), 698.
Typhoïde (pronostic, complications et traitement), 58.
Typhoïde (ptosis dans la fièvre), 128.

U

Unité des accidents de dentition, 700.
Université de Vienne, 192 et 704.
Université de Vienne (Escherich professeur de pédiatrie), 256.
Uurines des enfants prématurés, 319.

V

Vaccine (lupus), 241.
Vagin (sarcome primitif), 584.
Valeur diagnostique et pronostique de la diazo-réaction d'Ehrlich dans les maladies infantiles, 179.
Valeur immunisante du sérum antidiphtérique suivant la date de sa préparation, 688.
Varicelle (arthrite), 620.
Varicelle (complications), *Mémoire de H. Dauchez*, 211.
Varicelle (rash scarlatiniforme), 625.
Varicelle (remarques), 54.
Variole congénitale, 57.
Verge (atrophie considérable avec cryptorchidie), 371.
Verres dans le traitement du strabisme, 760.
Vers intestinaux produisant des troubles oculaires, 59.
Vipère (morsure mortelle), 184.
Volvulus asphyxique et foudroyant chez une enfant de neuf mois (*Recueil de faits par le Dr Follet*), 484.
Vomissements incoercibles et accès dyspnéiques engendrés par les ascarides, 697.
Vulvite diphtérique propagée aux yeux, 369.
Vulvo-vaginite à deux ans compliquée d'arthrites, 618.

W

Werlhof (maladie de) et injections de gélatine, 186.

Y

Yeux (diphtérie), vulvite diphtérique, 369.

Z

Zona infantile, 179.
Zürich (hôpital d'enfants), 124.

4976 01. — Corbeil. Imp. Ed. Crété

YC 1712

476
639

3 2044 103 040 242